UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920 — N° 33

Des Formes Bulbo-Myélitiques

dans

l'Encéphalite Léthargique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1920

PAR

René AZOULAY

Interne des Hôpitaux d'Alger

né à Saint-Eugène (Alger) le 14 Mai 1892

MEMBRES DU JURY :

MM. SOULIÉ, *Professeur de pathologie générale et de microbiologie*..... PRÉSIDENT

CRESPIN, *Professeur de clinique médicale infantile*.....
CHASSEVANT, *Professeur d'hygiène*..... } ASSESSEURS
MARCHAND, *Chargé des fonctions d'Agrégé*.....

ALGER
IMPRIMERIE ALGÉRIENNE

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920 — N° 33

Des Formes Bulbo-Myélitiques

dans

l'Encéphalite Léthargique

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1920

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

René AZOULAY

Interne des Hôpitaux d'Alger

né à Saint-Eugène (Alger) le 14 Mai 1892

MEMBRES DU JURY :

MM. SOULIÉ, *Professeur de pathologie générale et de microbiologie*..... PRÉSIDENT.

CRESPIN, *Professeur de clinique médicale infantile*.....
CHASSEVANT, *Professeur d'hygiène*..... ASSESSEURS.
MARCHAND, *Chargé des fonctions d'Agrégé*.....

ALGER
IMPRIMERIE ALGÉRIENNE

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (O. ✻, I. ✪).
ASSESSEUR	HÉRAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✻, I. ✪, ⚕).
Chimie médicale	X....
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✻, I. ✪)
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, I. ✪).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	GILLOT (I. ✪).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻, I. ✪, O. ⚕)
Histologie	ARGAUD (✻, I. ✪).
Hygiène	CHASSEVANT (✻, I. ✪, ⚕)
Médecine légale	MICHELEAU (✻, A. ✪).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪, A. ✪.)
Pathologie générale, microbiologie	SOULIÉ (✻, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (A. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✻).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O. ✻). — MM. BATTANDIER (I. ✪).
REY (✻, I. ✪). — MALOSSE, Théod. (I. ✪, ⚕).

PROFESSEUR ADJOINT

M. LEBLANC (✻, I. ✪).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie	MM. FERRARI.
Chirurgie	E. CABANES (✻, I. ✪).
	LOMBARD.
Médecine	RAYNAUD.
	M. DUMOLARD.
	MARCHAND.
Accouchements	FUSTER (✻, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (I. ✪).
Parasitologie et sciences naturelles	X....

Nota. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses : ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A la Mémoire Vénérée de ma Mère

A tous les miens

A mes Maîtres de l'Hôpital Civil de Mustapha

Externat

Professeur CANGE Docteur HENRI ABOULKER	1911
Docteur L. RAYNAUD Docteur COCHEZ	1912

Internat

Professeur VINCENT Docteur DUMOLARD	1913
Professeur CURTILLET Professeur SOULIÉ Docteur BENHAMOU	1914
Professeur ROUVIER	1919 (fin)
Professeur ARDIN-DELTEIL Docteur LEMAIRE	1920

Aux Docteurs CHARDIN, MAURY, PELISSIER, POUGET, DERRIEU, Chefs de Clinique.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine d'Alger

Professeur WEBER

Professeur adjoint LEBLANC

Professeur ARGAUD

Professeur REY

Professeur SAMBUC (*in memoriam*)

Professeur POUJOL

Professeur HÉRAIL

Professeur GILLOT

Professeur CRESPIN

Docteur FUSTER, *chargé des fonctions d'agrégé*

Docteur CABANNES *id.*

Docteur M. RAYNAUD, *agrégé*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIÉ

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

ET DE MICROBIOLOGIE

A NOS JUGES

INTRODUCTION

Le 7 mars 1920, *une femme tétraplégiée, fébricitante et anhéleuse était portée dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil, dont nous étions l'interne. Egaré par la complexité du cas et impatient de connaître le verdict magistral, nous demandions, dès son arrivée, à notre maître de nous éclairer. M. le professeur Ardin-Delteil voulut bien examiner aussitôt la malade et émit l'hypothèse d'encéphalite léthargique, à forme bulbo-myélitique. Il compara ce cas à celui d'un malade qui venait de mourir, salle Trousseau, après avoir présenté un syndrome myélo-bulbaire et à cette occasion il nous développa sa conception personnelle de la maladie épidémique, qui depuis bientôt deux ans, défrayait la chronique médicale et mondaine. Il nous montra l'affinité neurotrope et l'allure protéiforme de l'encéphalite léthargique, affection capable de léser le névraxe et les nerfs dans tous leurs territoires, pour engendrer des formes cliniques très différentes, mais toutes réunies par des conditions étiologiques et épidémiologiques identiques. Il nous fit remarquer la singularité de la forme myélitique dont les diverses publications faisaient peu mention* (1) *et nous suggéra l'idée de consacrer notre travail inaugural à montrer la réalité clinique des formes bulbo-myélitiques de l'encéphalite léthargique.*

C'est le développement de cette thèse qui fait l'objet

(1) En raison de la récente grève des imprimeurs, de la difficulté des transports et de notre éloignement, les bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris, relatant les cas de M. Sicard et de M. Weil n'étaient pas encore parvenus à Alger

de la présente étude. En nous appuyant sur un certain nombre de faits, nous nous attacherons à prouver l'atteinte du myelencéphale et de la moelle au cours de cette encéphalite.

Un premier groupe d'observations montrera l'altération légère de la moelle ou du bulbe dans les formes encéphaliques de la maladie. Nous ferons voir ensuite que les lésions bulbo-médullaires peuvent dominer la scène au point de reléguer au second plan la triade de Netter ou l'agitation motrice. Enfin, à l'aide d'un troisième groupe de faits nous essaierons de démontrer l'existence de formes bulbo-myélitiques pures en dehors de toute association oculo-léthargique ou myoclonique.

Pour mieux situer notre sujet et fixer la signification de l'expression encéphalite léthargique, nous commencerons par une esquisse à grands traits de la maladie telle qu'elle émerge du déluge des publications. L'historique des formes qui nous occupent, limité à l'épidemie actuelle suivra immédiatement.

Nous ne nous dissimulons pas l'insuffisance de cette faible contribution à l'étude d'une maladie encore pleine d'obscurités et qui chaque jour se révéle plus diverses. Notre travail est plein de lacunes et d'hypothèses insuffisamment confirmées à la merci d'une découverte pathogénique.

Nous aurions aimé approfondir davantage certains points de notre sujet ; mais obligé, par des circonstances singulières, à accomplir le dernier acte de notre scolarité avant la fermeture de la faculté et privé, par le concours de l'agrégation, des conseils et des critiques de nos maîtres, nous n'avons pu réaliser ce désir.

Nous devons à notre éminent maître, M. le professeur Ardin-Delteil, l'inspiration et une partie des matériaux de ce travail. Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre gratitude et notre respect admiratif.

Nous tenons également à exprimer notre reconnais-

sance à notre maître, M. le docteur Dumolard, chargé des fonctions d'agrégé, qui voulut bien nous conseiller. Nous présentons nos remerciements respectueux à M. le professeur Tournade. Ce maître nous accueillit avec une courtoisie exquise. Une heure avant son départ pour la France, où l'appelait le concours de l'agrégation, il n'hésita pas à nous consacrer de longues minutes d'entretien, durant lesquelles il nous fournit des indications précieuses.

M. le professeur Soulié nous fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Il nous excusera de nous féliciter publiquement de cette nouvelle marque de sympathie et d'évoquer ici le souvenir précieux des soins éclairés qu'il nous prodigua : ils arrêtèrent les ciseaux inflexibles de la lugubre Atropos. L'élève et le malade resteront attachés au maître par les liens d'une reconnaissance dont aucune expression ne pourra dire assez la profondeur et la fidélité.

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

Depuis 1917 le génie épidémique a déchaîné sur le monde entier un fléau sinon nouveau, du moins disparu depuis de longues années. L'encéphalite léthargique, expression à la fois trop compréhensive et trop étroite, est le nom sous lequel, le 22 mars 1918, M. Arnold Netter, à l'instar de H. Von Economo de Vienne, le présenta à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Dès ce jour le monde médical, attiré par la nouveauté et le mystère de cette maladie étrange, concentra sur elle son attention. Les observations cliniques se multiplièrent, les histologistes précisèrent les lésions anatomo-pathologiques ; les biologistes réussirent des inoculations aux animaux. Une telle collaboration permit de dégager une conception de la maladie que nous exposerons très rapidement.

L'encéphalite léthargique (terme impropre, mais devenu pour tous si compréhensible qu'il s'impose) est une maladie toxi-infectieuse, épidémique et contagieuse (1) ; elle éclate en hiver et au printemps, atteint les individus de tout âge, mais préfère les adultes ; parmi ces derniers la femme (2) et plus spécialement la femme enceinte (3) lui paient un lourd tribu. Un virus filtrant spécifique, proche parent de celui de

(1) *Arnold Netter.* — Contagiosité de l'encéphalite léthargique. Acad. de méd. 27 avril 1920.

(2) *Arnold Netter.* — Enseignement tiré de 70 observations d'encéphalite léthargique Acad. de méd., 27 avril 1920.
Léon Bernard et *J. Renaud.* — Enquête épidémiologique sur l'encéphalite léthargique. Acad. de méd., 18 mai 1920.

(3) *A. Netter.* — Les injections d'essence de thérébentine dans la traitement de l'encéphalite léthargique. Acad. de méd., 6 avril 1920.

la rage et de la poliomyelite épidémique et cousin germain de celui de la grippe, sinon celui de la grippe lui-même, serait son agent pathogène, doué d'affinités neurotropes excessives. Son affection exagérée pour les différentes parties du névraxe et sa prédilection pour le mésocéphale et le locus niger, le singularisent. Il détermine au niveau de ces centres (1) des congestions vasculaires avec manchons périvasculaires de lymphocytes et de plasmazellen, des foyers d'infiltration plus ou moins diffus, formés de mononucléaires, de plasmazellen et de pseudo-cellules géantes, réunion intime d'une cellule nerveuse ratatinée, entourée de plusieurs mononucléaires. Les cellules nerveuses subissent des modifications de forme et sont atteintes de chromatolyse, sans neuronophagie ou avec neuronophagie très légère.

MM. Levaditi et Harvier (2) ont réussi l'inoculation directe de la maladie au lapin, indirecte au singe et au cobaye, après plusieurs passages par le lapin.

Les lésions déterminées aux différents étages du névraxe peuvent se présenter à l'état isolé, s'allier entre elles, se succéder, s'entrecroiser. Une telle diversité anatomo-pathologique engendrera une diversité clinique (3) correspondante et accrue du fait de la complexité physiologique de notre système nerveux. Un pareil polymorphisme a permis de décrire à côté de

(1) *Harvier* et *Levaditi*. — Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite léthargique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 5 mars 1920.

P. Marie et *Trétiakoff*. — Examen histologique des centre nerveux, dans 2 cas d'encéphalite léthargique. Soc. méd des hôp. de Paris, 24 mai 1918.

G. Marinesco. — L'encéphalite léthargique en Roumanie. Acad. de méd., 16 mars 1920.

(2) *Harvier* et *Levaditi*. — Recherches sur l'encéphalite léthargique. Bull. Soc. méd. hôp de Paris, 16 février 1920.

Harvier et *Levaditi*. — Recherches expérimentales sur le virus de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. de méd., 20 avril 1920.

(3) *Ch. Achard*. — La diversité clinique de l'encéphalite léthargique. Bull. Acad. de méd., 3 février 1920.

la forme typique, dont la triade de Netter est la signature (somnolence ou état léthargique, paralysie des nerfs moteurs de l'œil, état toxi-infectieux) de nombreuses formes cliniques. La classification anatomo-clinique de Sainton (1) inspirée d'Audibert (2), nous paraît la plus rationnelle. Elle se décompose en : Forme diffuse encéphalo-myélitique (3) et en formes localisées. Ces dernières se subdivisent en :

- Formes cérébrales
  - Formes délirantes et mentales (4)
  - Formes hémiplégiques
  - Formes convulsives (type Bravais Jacksonnien) (5)
- Formes mésocéphaliques
  - Formes somnolentes
  - Formes ophtalmoplégiques (6)
  - Formes pseudo-Parkinsoniennes (7)
  - Formes choréo-athétosiques (8)
  - Formes myocloniques (9, 5)
  - Formes catatoniques (7)

(1) *P. Sainton.* — Aspects cliniques et diagnostic de l'encéphalite léthargique. Journal médical français, mars 1920.

(2) *Audibert.* — L'encéphalite léthargique à Marseille. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 4 avril 1919.

(3) *Cruchet.* — Encéphalomyclite diffuse et encéphalite léthargique. Paris médical 1919. P. 474.

(4) *Ardin-Delteil, Raynaud* et *Derrieu.* — Nouvelles modalités cliniques de l'encéphalite aiguë épidémique. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 19 mars 1920.

Marcel Briand et *A. Rouquier.* — Quelques cas d'encéph. léthar. à forme délirante et hallucinatoire. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 13 février 1920.

(5) *Dumolard* et *Aubry.* — Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 5 mars 1920.

(6) *Morax* et *J. Bollack.* — Les troubles oculaires dans l'encéphalite léthargique. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 13 février 1920.

(7) *Sicard* et *Bollack.* — Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l'encéph. létharg. Soc. méd. hôp. de Paris, 20 février 1920.

(8) *Marcel Labbé* et *Hutinel.* — Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 13 février 1920.

Ardin-Delteil et *Raynaud* (d'Alger). — Les formes choréïques de l'encéph. aiguë épidémique. Soc. méd. hôp. de Paris, 5 mars 1920.

(9) *Sicard* et *Kudelski.* — Encéphalites aiguës myocloniques. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 23 janvier 1920.

Formes cérebelleuses (1).

Formes bulbaires.

Formes médullaires (2).

Formes radiculaires et névritiques (3).

L'évolution de chacune de ces formes pourra être aiguë, subaiguë ou ambulatoire (4). Parallèlement aux formes caractérisées pourront évoluer des cas frustes (5).

La réaction méningée n'accompagne pas fatalement ces différentes formes. Son absence a même été considérée au début comme la règle. C'est M. le professeur Ardin-Delteil qui, le premier, le 7 juin 1918 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, signala la réalité de cette réaction méningée. Cette dernière, lorsqu'elle existe, se manifeste par de l'hyperalbuminose, de la lymphocytose et s'accompagne d'hyperglycorachie (6).

(1) *Papin, Denéchau* et *Blanc.* — 4 cas d'encéph. léth. à Angers. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 4 juillet 1919.

(2) *Em. Weil.* — Un cas atypique d'encéph. léth. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 13 février 1920.

Sicard. — Type paraplégique de l'encéph. léth. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 5 mars 1920.

(3) *Henri Roger.* — Encéphalite épidémique à forme polynévritique. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 26 mars 1920.

A. Sicard. — Algies cervico-brachiales mono-symptomatiques d'encéph. létharg. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 26 mars 1920.

A. Salmont. — Encéph. léth. mortelle à début névralgiforme. Bull. Soc. méd. hôp de Paris, 27 février 1920.

(4) *Louis Ramond.* — Encéph. léth. à forme ambulatoire. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 20 février 1920.

Sicard. — Encéph. léth. épidémique myoclonique ambulatoire localisée. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 20 février 1920.

(5) *René Benard.* — Les formes légères et les formes frustes de l'encéph. léth. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 20 février 1920.

H. Dufour. — Le hoquet épidémique Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 20 février 1920.

(6) *P. Marie.* — Sur la composition du liquide céphalo-rachidien dans l'encéph. léth. Acad. méd., 3 février 1920.

Dopter. — L'hyperglycorachie dans l'encéph. léth. Acad. de méd., 2 mars 1920.

A. Netter. — Bull. Soc. méd. hôp. Paris, 13 février 1920.

Au cours de l'évolution, l'hyperalbuminose et la lymphocytose s'atténuent, puis disparaissent, l'hyperglycorachie se maintient et peut augmenter. On rencontre quelquefois une dissociation cyto-albuminique (1) inverse de la dissociation albumino-cytologique des compressions médullaires. Le Wasserman est, en général négatif, à moins que la maladie ne survienne chez un syphilitique.

La formule hématologique accuse de l'hyperleucocytose avec polynucléose. Le diagnostic s'appuiera sur les diverses particularités énoncées. Il sera facile dans les cas typiques, difficile dans les formes frustes et atypiques.

L'instabilité, la variabilité des symptômes d'un moment à l'autre, leur tendance à la migration et leur distribution parcellaire fourniront des éléments d'appréciation de grande importance. Il ne faudra pas confondre la maladie de Netter avec les encéphalites infectieuses secondaires (rougeole, scarlatine, typhoïde, etc.). Il faudra éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse ou syphilitique et celui de poliomyélite.

Le diagnostic deviendra particulièrement délicat lorsque le tableau clinique se compliquera de la coexistence d'un état grippal avec localisations pulmonaires.

En l'absence de réaction humorale spécifique il sera souvent impossible de se prononcer, les rapports de l'encéphalite léthargique avec la grippe restant encore un sujet de controverse. Dans ce cas, en attendant le verdict de la bactériologie, jusqu'ici déficient, on devra se garder de toute conclusion hâtive.

La mortalité atteint souvent le tiers des cas (2) et la gravité du pronostic est accrue par le nombre des

(1) *René Benard.* — La dissociation cyto-albuminique dans l'encéph. léth. Soc. méd. hôp. de Paris, 20 février 1920.

(2) *A. Netter.* — Le traitement de l'encéphalite léthargique. Acad. de méd., 30 mars 1920

Léon Bernard et *J. Renaut.* — Enquête épidémiologique sur l'encéph. léth. Acad. de méd., 18 mai 1920.

séquelles qui suivent souvent la guérison : asthénie, inaptitude au travail, fatigabilité, réveil de certains symptômes particuliers à chaque cas (parésies, mouvements choréiformes, myotonies, raideurs et tremblements pseudo-parkinsonniens, troubles de la vue) (1).

Le traitement devra (2) s'attacher à neutraliser dans les centres nerveux le virus de l'encéphalite par l'administration de doses fractionnées et souvent renouvelées d'urotropine, agent thérapeutique qui porte son action bactéricide au niveau du névraxe. On cherchera à hâter l'élimination du virus par la salive, à l'aide de jaborandi. Pour renforcer les moyens de défense naturels de l'organisme, on aura recours aux injections d'essence de térébentine (3) préconisées par Fochier (de Lyon).

Cette rapide description de la maladie montre avec éloquence l'insuffisance de tous les termes : encéphalite léthargique (Netter), encéphalite épidémique (Achard) poliomésocéphalite primitive avec narcolepsie (Lhermitte et St-Martin), encéphalite ophtalmoplégique primitive avec narcolepsie (Lhermitte), encéphalite myoclonique (Sicard et Kudelski). Les noms d'encéphalomyélite diffuse (Cruchet), de névraxite épidémique (Sicard), de méningo-myélo-encéphalite (Bériel) faisant état de l'atteinte possible de la moelle satisfont plus l'esprit, mais négligent les formes névritiques et peut-être aussi les formes viscérales. N'a-t-on pas publié une observation avec localisations articulaire et veineuse (4) ? Ne signale-t-on pas des complications pulmonaires au décours de la maladie ?

(1) *Claude.* — Acad. de méd., 2 mars 1920.
Pierre Marie et *Mlle Lévy.* — La médecine, février 1920.
(2) *A. Netter.* — Conférence de Sarrebruck. 15 février 1920. *Presse médicale,* 7 avril 1920.
(3) *A. Netter.* — Les injections d'essence térébentine dans le traitement de l'encéph. léth. Acad. de méd., 6 avril 1920.
(4) *Legry* et *Jacques Lermoyez.* — Encéphalite léthargique avec phlébite d'un membre et pseudo-rhumatisme infectieux. Bull. Soc. méd. hôp. de Paris, 12 mars 1920.

Aussi ne pourra-t-on adopter une expression vraiment scientifique et non passible de critiques qu'après la découverte de l'agent spécifique qui caractérise cette maladie. D'ici là nous croyons devoir conserver l'expression d'encéphalite léthargique. Nous lui reconnaissons son imperfection, mais aussi l'avantage d'avoir fait fortune, d'être comprise et adoptée par le monde entier. Nous appellerons donc au cours de notre travail encéphalite léthargique la maladie dont nous venons de donner un court aperçu et dont la description initiale de Netter n'est que la forme clinique la plus fréquemment rencontrée.

L'observation de MM. René Benard et Et. Boissard, qu'on trouvera dans notre premier groupe (IV) donnera un exemple saisissant du polymorphisme et de la richesse symptomatique de l'encéphalite léthargique ; elle réalise la liaison entre un grand nombre de ses formes cliniques et en totalisant leurs symptômes prouve leur identité de nature.

HISTORIQUE

Les formes bulbo-myélitiques de l'encéphalite léthargique en raison de leur rareté semblent avoir peu retenu l'attention au cours de l'épidémie actuelle. Aussi leur histoire se réduit-elle à quelques opinions émises au cours de communications et à un très petit nombre d'observations.

Le 27 avril 1917, MM. R. Cruchet, F. Mouthiers et A. Calmette signalèrent, pour la première fois, à la Société médicale des hôpitaux de Paris l'aspect insolite de 40 cas d'une maladie remarquable par ses phénomènes encéphalo-myélitiques. Ils la décrivirent sous le nom générique d'encéphalo-myelite subaiguë et en détachèrent une série de formes cliniques, parmi lesquelles nous relevons :

« Une forme bulbo-protubérantielle, avec lésions « nucléaires variées portant sur le trijumeau, le fa- « cial et le vago-spinal.

« Une forme poliomyélitique antérieure, dont les « caractères au moins initiaux font songer à la para- « lysie infantile, forme au demeurant exceptionnelle.»

Le 7 février 1919, à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux et le 14 juin 1919, dans «Paris Médical» (1) M. Cruchet rappelait ces faits et les identifiait à la maladie décrite par M. A. Netter sous le nom d'encéphalite léthargique.

Entre temps, Caussade (2) indiquait qu'à l'autopsie

(1) *R. Cruchet.* — L'encéphalomyélite diffuse et l'encéph. léth. Paris médical, 14 juin 1919.

(2) *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 12 avril 1918.

d'individus morts d'encéphalite léthargique typique, il avait trouvé un bulbe rouge présentant macroscopiquement des stries rouges et blanches. Le même jour M. Netter disait : « C'est autour des 3e et 4e ventri- « cules que prédominent les lésions vues par Von Wies- « ner, mais des altérations de même ordre peuvent « exister dans les circonvolutions cérébrales et même « dans la moelle, dont cependant l'intégrité est habi- « tuelle».

Un peu plus tard, Sainton (1) décrivait un type bulbo-protubérantiel d'encéphalite léthargique caractérisé par les paralysies du moteur oculaire externe, du facial, du trijumeau, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse.

Puis le silence semble se faire autour de ces formes jusqu'au 9 janvier 1920, date à laquelle Anglade et Verger présentaient à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux un syndrome d'encéphalomyélite infectieuse à début pseudo-parkinsonien.

En février 1920 Bériel à la Société médicale des hôpitaux de Lyon exprime cette opinion : « Je continue « à concevoir l'encéphalite léthargique comme une « méningo-encéphalite épidémique, probablement mê- « me comme une méningo-myélo-encéphalite.»

Vers février 1920, M. Guillain à l'Académie de médecine signale la fréquence de l'abolition des réflexes tendineux et termine ainsi sa communication : « L'abo- « lition des réflexes tendineux des membres supérieurs « et inférieurs dans certains cas d'encéphalite lé- « thargique, abolition coexistant avec la conserva- « tion normale des réflexes cutanés, me parait inté- « ressante à signaler, car ces phénomènes montrent, « dans cette affection, l'atteinte diffuse du névraxe, « les lésions n'étant pas uniquement localisées à la « région bulbo-ponto-pédonculaire ».

(1) *Sainton*. — L'encéphalite léthargique. — Presse médicale 23 septembre 1918.

Peu après paraissaient l'observation de Weil (1) : Un cas atypique d'encéphalite léthargique avec participation médullaire et les types paraplégiques d'encéphalite léthargique de Sicard (2) et d'Apert (3).

Dans le même bulletin, Harvier et Levaditi (4), décrivant les lésions rencontrées à l'examen des centres nerveux d'un individu mort d'encéphalite myoclonique, notent: « ..au niveau de la moelle et du bulbe « des dilatations vasculaires avec petites suffusions « sanguines, surtout dans la substance grise. Certains « vaisseaux de la substance blanche et de la substance « grise (cornes antérieures et surtout postérieures), « sont entourés de manchons de mononucléaires, « moins importants cependant que ceux observés dans « l'isthme de l'encéphale. Çà et là, disséminés dans la « moelle à différents niveaux, on trouve en pleine « substance grise de petits foyers d'infiltration mono- « nucléaire. Les cellules nerveuses sont intactes : nulle « part on ne constate de phénomènes de neurono- « phagie. »

Vers la même époque, M. Ardin-Delteil suivait, dans son service, un type quadriplégique, dont on trouvera bientôt l'observation détaillée.

Enfin, récemment M. Netter, au cours de la discussion qui suivit la communication de MM. Sonques et Bertrand (5) sur un cas d'encéphalite avec altérations médullaires constatées à l'autopsie, déclarait : « Le « virus de l'encéphalite épidémique peut en effet déter- « miner des lésions marquées de la moelle. Ces lésions

(2) *P. Emile Weil.* — Un cas atypique d'encéphalite léthargique. Soc. méd. hôp. de Paris, 13 février 1920.

(2) et (3) *Soc. méd. hôpit. de Paris*, 5 mars 1920.

(4) *Harvier* et *Levaditi.* — Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite léthargique. Soc. méd. hôp de Paris, 5 mars 1920.

(1) *Souques* et *Bertrand.* — Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéph. léth. Soc. méd. hôp de Paris, 30 avril 1920.

« peuvent exister sans qu'il y ait de lésions du côté « du mésocéphale ou au moins sans que ces lésions se « traduisent par des symptômes. Nous avons vu trois « enfants et un adulte, chez lesquels le virus de l'en- « céphalite avait provoqué une paraplégie ou une « quadriplégie. Il existe une encéphalite léthargique, « à forme de poliomyélite comme l'on voit des polio- « myélites à symptômes céphaliques ou mésocépha- « liques.»

CHAPITRE I

Formes myélo-bulbo-encéphalitiques

a) LES FAITS

OBSERVATION I (résumée)

***Obs. I** des quatre cas d'encéphalite léthargique à Angers, présentés par MM. Papin, D. Dénéchau et Ch. Blanc, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 4 juillet* 1919.

M... Pierre, cultivateur, est transporté à l'Hôtel-Dieu d'Angers le 6 février 1919 pour céphalée, troubles visuels, somnolence irrésistible avec épuisement physique.

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires. Personnellement il jouit d'une santé excellente, il aurait fait une grippe bénigne en juillet 1918.

La maladie actuelle a débuté le 20 janvier 1919 par de la courbature, de la fatigue, de l'asthénie et déjà une tendance au sommeil.

Le 30 janvier, il accuse de la céphalée, ressent quelques frissons, la somnolence de plus en plus marquée rend tout travail impossible.

Le 1er février, il doit s'aliter. Température 37°5 à 38°. Une diplopie nette apparaît.

A son entrée, le malade est somnolent, il faut le secouer à plusieurs reprises pour obtenir une réponse, il se replonge aussitôt dans son sommeil interrompu.

Objectivement nous constatons une raideur douloureuse de la nuque, du Kernig, un ptosis bilatéral. Le malade se plaint de voir trouble et double. Les pupilles se contractent paresseusement à la lumière et ne réagissent pas à l'accomodation. Pas de troubles moteurs, pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles des réflexes.

Le liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, montre une légère lymphocytose avec albuminose normale.

Le 10 février. — *Léger bredouillement de la parole.* On pratique une 2e ponction lombaire. La réaction de Wasserman y est négative. *Le pouls est à* 110 *avec une température de* 37°.

Le 15 février. — Le sommeil est entrecoupé de périodes d'agitation.

Le 18 février. — Le ptosis bilatéral qui était disparu depuis 4 jours, reparaît plus accentué. Une paralysie faciale gauche se manifeste nettement. Pour la première fois, le malade *éprouve une certaine difficulté à déglutir ses aliments. Il avale plus lentement, péniblement, parfois de travers.* Les liquides toutefois ne refluent pas par le nez. *La parole tend à devenir plus bredouillante, mal articulée. Température basse. Pouls* 110.

Le 20 février. — *Parésie légère des muscles de la nuque et du cou du côté gauche.* Trémulation des doigts, peu marquée au repos, s'exagèrant quand le malade étend la main en écartant les doigts. Catatonie nette au membre supérieur. *Les troubles de la déglutition s'accentuent, l'alimentation même par les liquides devient difficile, le malade avale souvent de travers ce qui détermine l'apparition de quintes de toux pénible et spasmodique.*

Le 21 février. — Nystagmus horizontal, *dyspnée.*

Le 22 février. — *Dyspnée sine materia augmente* (44 respirations à la minute). La température s'élève *P.* 120 *à* 130.

Le 23 février. — *La dyspnée devient très intense,* la respiration est rapide, superficielle, stertoreuse. Les paralysies oculaire, faciale, *les troubles moteurs de la langue, les troubles de la déglutition* s'exagèrent. Le malade *asphyxie progressivement* et meurt dans le coma à 15 heures 1/2

L'autopsie est pratiquée le 24 février. L'encéphale ne présente rien de très net à l'examen extérieur, si ce n'est une abondante vascularisation des méninges. Sur les coupes du cerveau, du cervelet et de la protulérance, on ne trouve rien de macroscopiquement appréciable. M. le professeur Pierre Marie a bien voulu se charger de l'examen histologique de l'encéphale.

OBSERVATION II (résumée)

Due à l'obligeance de M. le docteur Dumolard. Déjà parue in thèse Schwebel.

M... Saïd, 23 ans, journalier. Bonne santé habituelle.

Entre à l'hôpital de Mustapha le 6 janvier 1920, parce que depuis 15 jours, il éprouve de violentes douleurs dans les membres plus particulièrement dans le membre inférieur gauche.

Le 5 janvier. — Dans la nuit, délire onirique.

Le 6 janvier. — On note des mouvements convulsifs rythmiques du membre inférieur gauche. Les réflexes *rotuliens sont affaiblis*. Les achilléens *faible à droite, aboli à gauche*. Au membre supérieur les réflexes tendineux sont *affaiblis*. Pas de troubles oculaires. Pas de fièvre.

Le 10 janvier. — *Rétention d'urines* qui nécessite des sondages quotidiens. En outre des mouvements rythmiques de la cuisse gauche, on note des mouvements de même ordre au niveau des grands droits de l'abdomen

Fièvre modérée entre 38° et 38°5.

Le 13 janvier. — Nuit très agitée, délire. Ce matin état d'hébétude confusionnelle. Mouvements convulsifs d'élévation de l'épaule gauche et d'inclinaison de la tête de ce côté. Il existe en outre certains mouvements convulsifs localisés à un seul muscle ou même à quelques faisceaux musculaires, notamment au niveau des lèvres.

Réflexes achilléens et rotulien gauche absents, rotulien droit affaibli.

Le 16 janvier. — Hébétude confusionnelle. *Rétention d'urines*, douleurs dans les membres et le thorax. Etat choréïforme tout à fait particulier dans lequel on retrouve des éléments du spasme, de la convulsion épileptiforme, du tic et des mouvements choréïques

Le 17 janvier. — Le malade plus éveillé urine seul. Il est assis sur son lit. La tête est animée d'un mouvement de balancement comparable à celui qu'on observe dans certains cas de maladie de Friedreich.

Le 21 janvier. — Faciès pleurard du malade : la bouche est entr'ouverte, la salive arrive aux commissures ; les mots paraissent mal articulés ; le malade semble anxieux, angoissé.

Ponction lombaire : liquide clair. Lymphocytes 2, albumine 0,12. Urée 0,507. Sucre 0,904. Réaction de Wasserman négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Hecht positif dans le sang. Cultures de liquide C. R. et de sang restent stériles.

Le 22 janvier. — *Dysarthrie très prononcée ; dysphagie. Le pouls s'accélère, la respiration est superficielle, irrégulière*, l'anxiété plus prononcée. Le malade présente un tremblement intentionnel typique dans les mouvements du bras gauche. *Réflexes rotuliens et achilléens abolis ; les réflexes sont très affaiblis* aux membres supérieurs. Les mouvements convulsifs persistent au niveau de l'abdomen et de l'épaule gauche.

Cet état dure un mois puis apparaît *une escharre trochantérienne* qui est le point de départ de fusées purulentes s'étendant dans le dos jusqu'au voisinage des plèvres. On constate fin février des signes d'épanchement dans la plèvre gauche. L'état général s'aggrave, la fièvre reste élevée, les troubles moteurs persistent plus ou moins intenses, selon les jours et le malade meurt le 15 mars 1920.

Autopsie. — Rien du côté des méninges. Le cerveau présente une congestion cérébrale diffuse peu marquée. Sur la face externe du lobe frontal droit, on note une petite dépression (2 cm 5 sur 1 cm) au niveau de laquelle la substance cérébrale offre un aspect rugueux.

Aux poumons, congestion des bases et foyers de broncho-pneumonie à droite. La cavité pleurale gauche contient un épanchement purulent abondant. Nombreux ganglions trachéo-bronchiques. Pas de lésions macroscopiques des surrénales.

OBSERVATION III (résumée)

Présentée par MM. René Benard et Et. Boissart à la Société médicale des hôpitaux, le 20 février 1920.

X... Pierre, 19 ans. Pas d'antécédents. En pleine santé, le 14 décembre, apparition d'un hoquet persistant, non fébrile, qui dure 2 jours. Accalmie complète ensuite. Du 24 décembre au 5 janvier, douleurs dans la région du trijumeau, puis dans le cou à gauche. Après des alternatives de rémissions et d'éxacerbations, douleurs le 5 janvier, violentes « à pleurer » sur le trajet du radial et du cubital gauches, au point d'émergence des nerfs cutanés. Du 8 au 14, insomnie absolue, délire, phases d'hallucinations visuelles, entrecoupées de période d'hyperactivité mentale. Loquacité extrême durant 48 heures. Paralysie faciale à type périphérique le 12 et le 13. Apparition de secousses myocloniques abdomino-diaphragmatiques, incessantes, non pénibles, qui durent jusqu'à la fin. Catatonie ; tremblement des membres supérieurs à type parkinsonien. Sueurs profuses du 17 au 21. Puis, progressivement, installation d'un état léthargique débutant le 14 et allant en augmentant jusqu'à la mort survenu le 27, après douze heures de contractions spasmodiques dans les membres supérieurs.

Le 14. — *Rétention complète des urines. Les réflexes rotuliens sont nettement diminués.*

Le 15. — Pouls 124. *Rétention d'urines persiste. Les réflexes rotuliens et achilléens sont maintenant complètement abolis.* L'inégalité pupillaire existe toujours, mais la mydriase a changé de côté. Parésie légère du droit externe. Transpirations profuses.

Le 17. — Somnolence, mais conscience intacte. *Réflexes toujours abolis. La rétention d'urines est toujours absolue* ; il s'y joint de *l'incontinence des matières*. Même état jusqu'au 23.

Le 24. — *Incontinence des urines.* Le 25 à nouveau *rétention.* Les secousses myocloniques persistent. *Le ventre se ballonne fortement.*

Dans la nuit du 26 au 27, crises spasmodiques de la nuque et des membres supérieurs Température 41°6. Mort à 2 heures de l'après-midi.

Le liquide céphalo-rachidien a été examiné à deux reprises ; le 12 janvier il contient 30 éléments au millimètre cube et 0,12 d'albumine. Le 16 janvier, il contient 28 lymphocytes et 0,50 d'albumine.

Le traitement par l'hectine et l'arsénobenzol, resta sans résultat.

OBSERVATION IV

Présentée à la séance du 7 juin 1918 *de la Société médicale des hôpitaux de Paris par le professeur Ardin-Delteil.*

St... S, infirmier, âgé de 26 ans, entre le 13 avril 1918 à l'hôpital Maillot, à Alger. Le 4 avril il a été pris brusquement de malaises, de fièvre, de violents maux de tête, de vomissements répétés, qui persistèrent jusqu'à la veille de son hospitalisation et d'épistaxis.

A son entrée, on constate une température de 39°7, une grande prostration avec obnubilation intellectuelle, parole bredouillante et une somnolence invincible. L'haleine est fétide, acétonémique ; des fuliginosités recouvrent les lèvres et les dents ; la langue est très saburrale, sans trémulations. Le pouls bat à 110. Pas de météorisme abdominal, pas de tâches rosées, pas de gargouillements ni de douleur dans la fosse iliaque droite ; les urines sont rares, foncées, ne contenant ni sucre, ni albumine, ni acétone. Les bruits du cœur sont un peu affaiblis, mais réguliers. L'auscultation des poumons révèle un peu d'obscurité du murmure vésiculaire dans les bases, avec quelques frottements à la base gauche.

Le malade est somnolent ; il faut le secouer à plusieurs reprises pour obtenir une réponse, il se replonge aussitôt dans son sommeil interrompu.

Les pupilles sont fortement retrécies. On note une légère raideur de la nuque, sans Kernig véritable. *Les réflexes rotuliens sont diminués*, le réflexe plantaire diminué et paresseux, sans inversion.

Les divers sero-diagnostics sont négatifs ; un frottis démontre l'absence d'hématozoaire, de spirille de la fièvre récurrente. Une hémoculture est aussi négative. La réaction de Bordet-Wasserman est négative également.

La formule leucocytaire, donne 76 polynucléaires (dont 1 éosinophile) et 24 mononucléaires (dont 6 lymphocytes) pour 100.

L'examen approfondi de l'appareil oculaire, pratiqué le 28 avril, ne décèle pas de paralysie des muscles extrinséques. Les réflexes pupillaires sont paresseux ; l'acuité visuelle est normale. Les seuls symptômes observés sont la paresse des releveurs des paupières et le myosis.

La courbe thermique a été assez irrégulière. Avant l'entrée du malade à l'hôpital, la courbe s'est progréssivement élevée jusqu'à 40° ; 3 ou 4 jours après son hospitalisation, la température s'est abaissée jusqu'à 37°, pour se relever ensuite peu à peu, jusqu'à 39°, vers le 26 avril, et descendre petit à petit aux environs de 37°, du 5 au 10 mai et faire un petit ressaut à 38° du 10 au 13 mai. Depuis lors, l'apyrexie est devenue définitive.

La somnolence a persisté pendant toute la durée de la maladie ; elle s'est un peu atténuée dans la période du 20 au 25 avril.

Le 29 avril, au moment de la première reprise thermique, la somnolence redevint si profonde que l'on pratiqua une ponction lombaire. Le liquide était nettement hypertendu, clair, coulant à gouttes pressées, légèrement hyperalbumineux ; on observa une forte lymphocytose. Après la ponction, la somnolence sembla diminuer et l'obnubilation intellectuelle devint moins intense.

A partir du 6 mai, le malade parut entrer en convalescence. Il demanda à lire quelques journaux et commença à se lever ; mais il éprouvait *une grande faiblesse de ces membres inférieurs*, de la lourdeur de tête, de la lenteur de l'idéation et une certaine dépression psychique. *Les réflexes rotuliens étaient encore diminués* ; le myosis devenait moins serré.

Une seconde ponction lombaire a été faite le 17 mai. Le liquide était clair, non hyperalbumineux et la lymphocytose avait disparu. Cette seconde ponction a fait disparaître chez le malade, la lourdeur de tête dont il se plaignait. Il a quitté l'hôpital le 19 mai, avec un congé de convalescence d'un mois.

OBSERVATION V

Présentée à la séance du 24 mai 1918 de la Société médicale des hôpitaux de Paris par M. A. Chauffard et Mlle M. Bernard.

Jeanne F., 32 ans, entre dans le service le 9 avril 1918, pour troubles de la vue, avec état de somnolence ayant débuté il y à 5 jours.

On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires.

De ses antécédents personnels nous savons seulement, qu'elle a fait une fausse couche en 1913, mais elle a eu depuis deux enfants bien portants.

La maladie actuelle a débuté brusquement le 4 avril : en pleine santé, la malade est prise de diplopie, accompagnée de céphalée légère.

Le troisième jour de la maladie apparaît un double ptosis complet. La malade ne pouvant plus se diriger s'alite alors et tombe dans un état de somnolence.

Le cinquième jour, demi-coma, entrecoupé de périodes de lucidité, à ce moment apparaissent des *troubles sphinctériens* ; *rétention d'urine* et constipation. On l'amène alors à l'hôpital.

A l'entrée, 9 avril 1918, la malade sommeille continuellement.

Cependant si on la réveille elle est lucide, ses réponses sont coordonnées et elle n'a pas d'amnésie.

Mais sa voix est faible, et elle accuse une grande fatigue, un état d'asthénie très intense.

Elle se plaint de plus de céphalée légère et inconstante.

L'examen ne révèle ni Kernig, ni raideur de la nuque, ni rétraction abdominale. Mais il existe une raie méningée intense et des troubles vaso-moteurs : rougeurs passagères de la face ou des régions découvertes.

La respiration et le pouls sont réguliers.

Pas de troubles sphinctériens, aucun vomissement.

Les réflexes tendineux sont abolis aux 4 membres. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. La sensibilité à tous les modes est normale.

Il existe *de l'hypotonie musculaire aux deux membres inférieurs et de l'équinisme des deux pieds* avec exagération de l'excava-

tion plantaire. T — 39. Pouls — 108. Tension artérielle 11-7. Les urines sont légèrement albumineuses. La langue est humide mais saburrale, les dents sont fuligineuses.

Au niveau de *la fesse droite et de la région trochantérienne gauche, il existe de larges taches rouges brunâtres semblant être le début d'eschares.*

L'examen oculaire montre : un double ptosis complet, le malade ne pouvant détacher la paupière supérieure de la paupière inférieure.

Cependant la malade voit lorsqu'on lui soulève les paupières et suit les objets qu'on déplace devant ses yeux ; mais on détermine ainsi de légères secousses nystagmiques et par moment les axes oculaires perdent leur parallélisme. Les pupilles réagissent paresseusement à la lumière sans Argyll-vrai. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

La ponction lombaire donne un liquide clair, sans hypertension, sans hyperalbuminose, contenant 10 lymphocytes par champ de la cellule de Nageotte.

10 avril, le lendemain, l'état d'onubilation s'accroit. Subdélire tranquille entrecoupé encore, de périodes lucides T. 38°5. Pouls 124.

De l'incontinence des sphincters anal et vésical apparaît.

Mydriase bilatérale, sans inégalité pupillaire.

Le 11 avril, T. 40, Pouls 140. Même état délirant. *Les taches fessières et trochantériennes semblent tout près de s'escarrifier.*

Dans la nuit du 11 au 12 avril, la malade meurt subitement, après 9 jours de maladie sans amaigrissement notable.

A l'autopsie, on ne constate aucune lésion macroscopique du cerveau ni de la moelle ; pas d'hypéremie, pas d'adhérences méningées. Les autres viscères sont normaux. L'examen histologique des centres nerveux a été pratiqué par M. le professeur Pierre Marie et M. C. Trétiakoff.

Il s'agit de lésions inflammatoires aiguës localisées au niveau de l'isthme de l'encéphale. Il y a là un large processus inflammatoire, dont le centre, avec le maximum des lésions, siège au niveau des pédoncules cérébraux, la limite supérieure passe par les ganglions de la base, la limite inférieure par la partie inférieure du bulbe.

La moelle, l'écorce cérébrale et le cervelet restent indemnes.

On est frappé par ce fait que les lésions siègent uniquement au niveau de la substance grise et plus particulièrement au niveau du locus niger. Du côté de la substance blanche, il existe de la dégénérescence wallérienne des fibres, dont le centre trophique est lésé (racines de la 3e paire).

b) ANALYSE DES FAITS ET DÉDUCTION

Ce premier groupe d'observations réunit cinq cas d'encéphalite léthargique à forme encéphalique où se rencontrent à titre accessoire des manifestations diverses qui témoignent de la diffusion du processus toxi-infectieux à tout le névraxe.

La triade de Netter (fièvre, somnolence, paralysies oculaires) longtemps considérée comme l'unique signature de la maladie, existe dans les observations I-III-IV-V. Elle est absente dans l'observation II, mais s'y trouve remplacée par des symptômes choréiques, myocloniques, algiques, délirants, confusionnels, ensemble de manifestations admises aujourd'hui comme caractéristiques de l'encéphalite léthargique. L'hyperglycorachie 0,802 dans l'observation II, la réaction de Wassermann négative dans les observations I-II-VI., l'épreuve négative du traitement spécifique (observat. III) et l'absence de réaction méningée dans l'observation V, plaident en faveur de ce diagnostic.

A côté de ces symptômes cardinaux, défile tout un cortège d'autres troubles nerveux qui semblent témoigner de l'extension du processus à tout le névraxe.

Ce sont la dysarthrie, la dysphagie, la tachycardie en période apyrétique, la dyspnée sine materia dans les observations I et II, l'atrophie linguale avec trémulations fibrillaires et légère sialorrhée dans l'observation I, le hoquet dans l'observation III, autant de symptômes permettant de préjuger la topographie bulbaire des lésions.

Puis viennent des troubles moteurs légers, des troubles sphinctériens et trophiques, des modifica-

tions des réflexes, symptômes qui paraissent exprimer le retentissement de l'infection sur les centres médullaires. Analysons ces manifestations : En pleine convalescence le malade de l'observation IV éprouve une très grande faiblesse des membres inférieurs. On constate à la période d'état de l'hypotonie musculaire aux deux membres inférieurs avec équinisme des deux pieds dans l'observation V.

Du côté de la motilité viscérale on observe de la rétention complète des urines (observation II et V) suivie à quelques jours d'intervalle de relâchement des sphincters dans l'observation III. On retrouve l'incontinence des urines dans l'observation V. Des troubles sphinctériens analogues ont également été signalés par Claude, Schoeffer, Netter, Lereboullet, Hutinel, Ardin-Delteil, Raynaud, Dumolard et Aubry.

Nous relevons quelques troubles trophiques. C'est une escharre trochantérienne point de départ de fusées purulentes graves dans l'observation II ; ce sont vers le huitième jour de la maladie au niveau de la fesse droite et de la région trochantérienne gauche de larges tâches rouges brunâtres tout près de s'escarrifier dans l'observation V.

Les modifications fréquentes des réflexes sont intéressantes. Les réflexes rotuliens ont été diminués puis abolis dans l'observation IV. A l'abolition des rotuliens s'est ajoutée celle des achilléens dans l'observation III.

Cette abolition s'étend aux réflexes tendineux des 4 membres dans l'observation V. Dans le cas II l'abolition des rotuliens et des achilléens s'associe à la diminution des réflexes des membres supérieurs. Cette fréquence de l'abolition des réflexes tendineux et plus spécialement des réflexes rotuliens au cours de cette affection mystérieuse, a été mise en valeur par Guillain (1). Cette auteur note dans trois cas sur six

(1) *M. Guillain.* — Les troubles des réflexes dans l'encéph. léth. Acad. de méd., 24 février 1920.

l'abolition de tous les réflexes tendineux, dans un quatrième cas il constate une dissociation des réflexes tendineux appartenant à des segments médullaires adjacents et attache à ces modifications de la réflectivité une valeur pronostique défavorable. Ardin-Delteil signale également l'abolition des réflexes rotuliens dans un grand nombre d'observations rapportées dans la thèse de Schwebel. Dumolard et Aubry font mention de l'absence de réflexes tendineux au cours de certains syndromes myocloniques. Quelle signification devons-nous accorder à ce symptôme fréquent dans une pareille maladie ? Devons-nous l'interpréter comme la traduction d'une atteinte médullaire ou le considérer comme l'expression de la lésion mésocéphalique ? Et dans cette deuxième alternative l'abolition des réflexes tendineux au cours d'une maladie où le virus se fixe avec électivité au mésocéphale n'apporterait-elle pas un argument important en faveur des théories de A. Van Géhuchten (1) et de Crocq (2) ? L'école belge, on le sait, place le centre des réflexes tendineux dans le noyaux rouge de Stilling et pour ce faire s'appuie sur le résultat des sections transversales de la moelle dans la série des vertébrés et l'abolition définitive des réflexes tendineux chez l'homme à la suite des traumatismes qui divisent la moelle en deux tronçons (Loi de Bastian). Or, la guerre et les travaux retentissants de Claude et de Lhermitte (3) ont infirmé cette loi en montrant la réapparition des réflexes tendineux après la phase de schock. On objectera qu'on ne peut déduire ce qui se passe à l'état normal de ce que l'état pathologique nous offre et que, dans le cas particulier, chez l'homme spinal la moelle détachée de son bout cen-

(1) *A. Van Gehuchten.* — Anatomie du système nerveux de l'homme. Les voies réflexes. Page 953.

(2) *Crocq.* — Le mécanisme des réflexes. L'encéphale. Année 1914. Page 197.

(3) *J. Lhermitte.* — La section totale de la moelle dorsale.

tral depuis plusieurs semaines peut reprendre ses fonctions ancestrales d'automatisme disparues au cours de la phylogénèse et provoquer la réapparition des réflexes tendineux.

Chez l'homme spinal le réflexe emprunterait une voie courte, mono-synaptique et médullaire, chez l'individu adulte normal une voie longue polysynaptique et mésocéphalique. Cet argument ne paraît pas péremptoire et l'on doit plutôt penser avec Guillain, Ardin-Delteil, Raynaud, Dumolard et Aubry, que ces troubles réflexes sont sous la dépendance de lésions parcellaires de la moelle définitives ou transitoires suivant les cas.

On trouve une confirmation sérieuse à cette manière de voir dans le protocole d'une autopsie de MM. Souques et Bertrand (1), autopsie d'un individu mort d'encéphalite léthargique. Nous en rapportons les lignes suivantes : « La moelle est surtout atteinte « au niveau de la corne antérieure du segment dorsal. « Il y a là une véritable poliomyélite aiguë... Suivant « le segment considéré, c'est un groupe cellulaire « antéro-interne, un noyau antéro-externe ou même le « noyau sympathique de la corne latérale qui est dé- « truit par le processus infectieux... Enfin, dans toute « l'étendue de la moelle, on trouve çà et là de véri- « tables nodules infectieux, emboliques et microsco- « piques, en pleine substance blanche, sans connexion « appréciable avec les méninges ou les vaisseaux at- « teints.»

C'est aussi l'avis de Vidal, qui, le 27 avril 1920, à l'Académie de médecine, émettait l'opinion suivante : « Il est dans les allures du virus de l'encéphalopathie, « de frapper le système nerveux par petits ilots. Les « lésions ainsi produites, sont parfois durables, d'où

(1) *Souques* et *Bertand.* — Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. *Bull. soc. méd hop. de Paris*, séance du 30 avril 1920.

« la possibilité de séquelles, mais souvent le virus ne « fait que toucher passagèrement quelques cellules « originelles ou quelques fibres d'un gros faisceau « nerveux, tout comme il ne fait qu'effleurer pour un « temps quelques cellules d'un noyau moteur oculaire. »

Enfin le résultat d'expériences pratiquées par MM. Harvier et Levaditi (1) apportent un dernier appui à cette interprétation : « Une émulsion de moelle « lombaire, prélevée sur un lapin inoculé par voie céré- « brale et mort avec des lésions d'encéphalite, est « inoculée par voie intra-cranienne à un second lapin « qui meurt le 6e jour. »

L'on peut donc admettre que dans les cas typiques d'encéphalite léthargique des nodules infectieux, dus à la présence du virus dans la moelle se trouvent disséminés aux différents étages médullaires et provoquent, suivant le nombre des segments intéressés et l'intensité du processus l'abolition ou la diminution d'un ou de tous les réflexes tendineux. Cette même pathogénie peut s'appliquer à tous les troubles moteurs, trophiques et sphinctériens. Elle rend un compte exact des caractères de variabilité, de dissociation, de morcellement de l'affection.

Déduction. — L'analyse de notre premier groupe d'observations met en évidence des symptômes traduisant une altération légère et capricieuse du bulbe et de la moelle aux côtés de l'expression mésocéphalique plus saillante. En d'autres termes, les éléments nerveux du bulbe et de la moelle peuvent être lésés, mais, lorsqu'ils le sont, c'est à un degré infiniment moindre que les éléments du mésoséphale.

(1) *Levaditi* et *Harvier.* — Le virus de l'encéphalite léthargique. Journal médical français, mars 1920.

CHAPITRE II

Formes encéphalo-bulbo-myélitiques

a) LES FAITS

OBSERVATION VI (inédite)

Due à l'obligeance de M. le professeur Ardin-Delteil (1)

P..., 58 ans, photographe, entre à l'hôpital dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil, le 25 janvier 1920 pour rhumatismes.

A. H. — Père et mère morts d'apoplexie.

A. P. — Arthritique éprouvant fréquemment des douleurs rhumatismales fugaces sans crise véritable de rhumatisme articulaire aiguë. Bonne santé habituelle. Il nie toute syphilis.

Maladie actuelle. — Après quelques jours de malaise général et de courbature brusquement le 10 janvier P... est secoué de gros frissons. Simultanément éclatent une grosse fièvre et des douleurs extrémement vives au niveau des membres inférieurs et supérieurs gauches, plus spécialement autour des articulations. Ces algies gagnent ensuite la nuque et la région occipitale. Dans la nuit le malade délire. Un médecin diagnostique : rhumatisme et prescrit du salycilate de soude. Cet état persiste sans changement pendant huit jours. Le neuvième jour la température cède, les douleurs dans les membres s'atténuent puis disparaissent, mais la céphalée temporo-occipitale et les douleurs de la nuque persistent aussi intenses « à pleurer ».

3 jours plus tard, le membre supérieur droit devient à son tour douloureux et le malade entre salle Trousseau.

Nous le voyons pour la première fois le 26 au matin. Il est couché sur le côté droit, la tête fortement inclinée sur son épaule droite.

Le thermomètre marque 37°2, le pouls est à 88.

Le membre supérieur droit est parésié et légèrement tuméfié. L'œdème est surtout marqué dans la région du coude.

La langue est sale ; il y a de la constipation. L'auscultation fait entendre en arrière à la base droite quelques râles congestifs. Le pouls est à 88. Tension 13-6,5 au Pachon.

(1) Cette observation a été prise par notre collègue et ami le Dr Levi-Valensi, Interne du service que nous remercions bien vivement.

Les urines hautes en couleur ne *contiennent pas de sucre* mais montrent, à l'analyse, des traces d'albumine.

Le malade accuse de la diplopie et un appetit anormal de sommeil.

Ses réflexes rotuliens sont abolis. On note de l'inégalité pupillaire et de l'Argyll Robertson. *Incontinence d'urines.*

Le 31. — Même état. La température était à 39°5 hier soir elle est à 38° ce matin. P. 88. Les symptômes congestifs de la base droite persistent. Le malade somnole.

Le 2 février. — L'œdème du coude droit a presque disparu. Les douleurs se calment après des transpirations très abondantes. Apyrexie.

Le 3 février. — Accès de fièvre à 39°7. Un frottis démontre l'absence d'hématozoaire. Jusqu'au 10, le malade semble être mieux ; la température oscille entre 37° et 38°.

Le 12 février. — La fièvre reparaît. *La région sacrée est irritée et marque une tendance à l'escharre.*

Le 19 février. — Depuis 3 jours *dysphagie* non douloureuse ; les liquides ne peuvent franchir l'isthme du gosier et *ressortent par les narines.* On pratique une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair, sans hypertension.

La lymphocytose et la teneur en albumine sont normales. La teneur en sucre a paru élevée. La réaction de Bordet-Wasserman est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 21. — Ptosis à gauche très léger. Le malade a de la difficulté à bien articuler et se plaint d'une sensation désagréable de « *feutre et de flanelle dans la bouche.* »

Le 23. — *Glycosurie.* La déglutition est moins pénible, *la langue est hémi-parésiée et se dévie à gauche lorsqu'on prie le malade* de la montrer. *Le voile du palais et le pilier postérieur droit sont parésiés.* Le réflexe pharyngien est aboli. *Parésie du facial inférieur droit. Tachycardie.* Température 37°2.

Le 26. — Le *membre supérieur droit est toujours parésié.* Il présente en outre de *l'hypoesthésie. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis. L'incontinence d'urines persiste.*

Le 27. — *La dysphagie et la dysarthrie s'aggravent. La dyspnée* apparaît alors que les phénomènes congestifs pulmonaires du début sont disparus.

Le 28. — Tous les phénomènes bulbaires augmentent. *Dyspnée rythme Scheyne-Stokes* intermittent.

Le 1er. — Etat comateux. Le malade meurt le 2.

L'autopsie complète n'a pu être pratiquée. On a prélevé seulement la protubérance, le bulbe et la partie supérieure de la moelle cervicale. Macroscopiquement ces régions étaient congestionnées.

OBSERVATION VII

Présentée par M. P. Emile Weil à la Societé médicale des hopitaux de Paris, le 13 *février* 1920 *sous le titre. « Un cas atypique d'encéphalite léthargique ».*

Une femme de 48 ans m'est envoyée, le 15 janvier, par le Dr Thomas, appelé auprès d'elle, quelques jours auparavant.

Elle se plaignait, depuis une huitaine, de douleurs rhumatismales, mal caractérisées, avec fièvre, quand, le 8 janvier, elle présenta une crise nerveuse avec perte de connaissance et convulsions.

A son entrée, la malade est profondément endormie, les yeux fermés ; quand on la secoue violemment, elle ouvre les yeux, mais ne semble pas nous voir ; quand on lui parle de façon pressante, elle émet quelques sons inarticulés, puis se rendort, sans faire aucun mouvement. Pas de délire.

Globes oculaires immobiles. Ptosis bilatéral, plus marqué à droite. Pupilles réagissant à la lumière.

En outre, *les membres sont en résolution musculaire complète* ; quand on les soulève, ils *retombent lourdement* ; et quand on fait asseoir la malade, *la tête oscille, ballante.*

Sensibilité au tact, à la *piqure, très émoussée. Réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs,* réflexes oléocraniens conservés. Pas de Babinski. Kernig léger. *Incontinence des matières fécales et des urines.* Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Température, 39° à l'entrée, qui monte le lendemain à 40°3 et qui persiste à ce degré jusqu'à la mort. Celle-ci survient sans phénomènes nerveux le 18 janvier.

La ponction lombaire retire un liquide clair, non hypertendu, sans albumine ni leucocytose.

Respiration normale, 28 *par minute. Pouls* 150.

A l'autopsie, cerveau, bulbe, moelle sont très congestionnés, d'un rouge intense. Pas de lésions de méningite.

M. Macaigne, qui a bien voulu examiner les pièces, a constaté des lésions marquées d'encéphalite.

OBSERVATION VIII

Type paraplégique de l'encéphalite épidémique, présenté par M. Sicard à la Société médicale des hôpitaux, le 5 mars 1920.

Mme X..., âgée de 55 ans, entre à l'hôpital le 10 janvier 1920, amenée sur un brancard *avec inertie à peu près complète des membres inférieurs*. Quelques mouvements seuls de flexion légère des pieds étaient possibles. A peine existait-il une ébauche d'élévation des cuisses. *Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens étaient très diminués*. Il existait de *l'hyperesthésie cutanée* associée à de la myalgie des membres supérieurs. L'hyperesthésie remontait jusqu'à la région ombilicale où sa limite supérieure affectait une ligne franchement perpendiculaire à l'axe du corps. Au-dessus de cette ligne, l'état de la sensibilité objective et subjective redevenait normal. Les membres supérieurs, la face avaient leur motricité et leur sensibilité intactes. Il n'existait aucun trouble oculaire. Par contre on notait *de la retention urinaire*, qui nécessitait des sondages quotidiens, avec dé but *d'érythème trophique sacré*.

Cette paralysie était apparue le 28 décembre 1919, une dizaine de jours avant l'admission hospitalière de la malade et trois jours après le début de la maladie par des phénomènes généraux de douleurs irradiées dans la nuque et les membres. Les douleurs vives ne persistèrent qu'une semaine environ. La température ne fut jamais élevée, oscillant entre 37°8 et 38°4.

La ponction lombaire, faite le 11 janvier 1920, ramena un liquide clair, normal en glycose, albumine et cellules, avec réaction de Bordet-Wasserman négative. Celle-ci fut aussi trouvée négative dans le sang.

Rien ne permettait dans ce tableau clinique de discuter l'encéphalite. Cependant l'entourage de la malade nous faisait part que, dans les premiers jours du début de l'affection, la somnolence était invincible et à peu près permanente, faisant, il est vrai, place depuis à une insomnie rebelle.

Un autre symptôme devait encore éveiller nos doutes diagnostiques. Du 15 au 20 janvier, quelques troubles de l'accommodation pupillaire survinrent avec parésie accommodatrice à la distance et à la lumière, mais sans diplopie.

Enfin, voici que, en pleine convalescence, alors que toute paraplégie avait disparu et que les réflexes étaient redevenus normaux, que la malade se levait, que les symptômes urinaires avaient disparu, brusquement des mouvements involontaires se déclarent, à la neuvième semaine évolutive, dans les membres supérieurs. Les doigts sont agités de tremblements qui se propagent à la main et à l'avant-bras. Les tremblements à larges oscillations ont été à leur phase initiale entrecoupés de quelques mouvements à rythme clonique. Il n'y a pas d'asynergie, pas d'adiadococinésie, pas de dysmétrie. L'épreuve de Holme est négative. Le tremblement augmente notablement dans les mouvements intentionnels. Il n'existe aucune tendance à l'amélioration de ces troubles moteurs, qui au contraire, s'étendent aux membres inférieurs et les orteils présentent depuis quelques jours la même désharmonie motrice.

OBSERVATION IX (résumée)

Syndrome d'encéphalo-myélite infectieuse à début pseudo parkinsonien, par MM. Anglade et K. Verger. (1)

Léontine D..., 41 ans, ménagère est amenée le 25 février 1919 à l'hôpital St-André pour troubles visuels assez vagues : brouillard devant les yeux depuis 5 jours. L'examen des yeux ne révèle aucune lésion.

La malade réalise au mieux le tableau classique de la maladie de Parkinsonn, sauf le tremblement. Elle présente un léger degré de catatonie.

Réflexes tendineux exagérés. Pas de Babinski. Fonctions sensitives et sensorielles intactes. Intelligence engourdie.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Anorexie. Constipation. La température oscille autour de 38°.

10 mars. Apparition de la narcolepsie.

Dans les jours qui suivent progressivement s'établit *un état paralytique des membres inférieurs, avec exagération des réflexes et signe de Babinski.*

18 mars. — *Eschare sacrée en formation.*

1er mai. — *Paralysie complète des membres inférieurs, réflexes diminués. Babinski positif.* Sensibilité à la piqûre et au contact conservée.

Incontinence complète des urines et des matières fécales.

Le malade meurt le 11 mai.

Autopsie. — Œdème sous-arachnoïdien et congestion pie-mérienne très marquée de tout l'axe cérébro-spinal.

La moelle ramollie tend à s'étaler. l'examen histologique a montré une infiltration perivasculaire dans l'écorce, une infiltration nucléaire plus intense dans la protubérance surtout au voisinage de la paroi ventriculaire et de la dégénérescence pigmentaire de toutes les cellules des cornes antérieures de la moelle.

(1) *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.* 9 janvier 1920.

b) ANALYSE DES FAITS ET DÉDUCTION

Dans ce deuxième groupe d'observations, les manifestations bulbaires et myélitiques dominent la scène et relèguent au second plan les symptômes encéphaliques. Ces derniers bien, qu'estompés, n'en existent pas moins avec des caractères suffisamment tranchés pour permettre de s'orienter vers le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Analysons les différents syndromes.

Troubles bulbaires. — Le syndrome bulbaire existe seulement dans la première observation du groupe (VI). Il s'y montre très net et presque complet. Son apparition tardive a succédé à des troubles myélitiques et encéphaliques et paraît entraîner la mort du sujet. Il marque son entrée en scène au 40e jour de la maladie par de la dysphagie et de la paralysie du voile du palais. Les liquides ne peuvent franchir l'isthme du gosier et ressortent en partie par les narines. Les solides ne peuvent être avalés.

Le malade accuse en outre une sensation désagréable et curieuse « de feutre et de flanelle dans la bouche » suivant son expression imagée.

La glycosurie survient ensuite chez le patient qui n'avait jamais eu de diabète et dont les urines examinées le jour de l'entrée à l'hôpital ne révélaient pas trace de sucre. Puis la langue se parésie et se dévie nettement à gauche lorsqu'on prie le malade de la montrer. Plus tard s'établit de la parésie du facial inférieur droit et de la tachycardie.

Dans les derniers jours enfin, la dysphagie, la tachycardie, la dysarthrie se compliquent de dyspnée sine matéria, suivant un rythme intermittent (ébauche de Scheyne-Stokes).

Troubles médullaires. — Ils ont été particulièrement nets dans les observations VII-VIII et IX, plus légers dans l'observation VI. Ils se sont traduits par des modifications d'ordre moteur, sensitif, trophique, réflexe et sphinctérien. Dans l'observation d'Anglade et Verger la lésion médullaire a été confirmée par l'autopsie.

La paralysie et la parésie ont caractérisé les troubles moteurs. Elles sont parfois presque immédiates, le malade entrant à peu près d'emblée dans la période d'état par l'impotence plus ou moins complète. Dans l'observation VIII la paraplégie survient presque subitement. L'apparition est quelquefois plus tardive : dans l'observation VII, la quadriplégie et la parésie des muscles du cou qui donne à la tête l'aspect dit en boule de bilboquet, se révèlent six jours seulement après le début. Enfin, dans l'observation IX, l'état paralytique des membres inférieurs s'établit progressivement vers le 20e jour de la maladie.

L'intensité des troubles paralytiques a été très variable. La paralysie a été complète et totale jusqu'à la mort dans les observations VII et IX. Partielle seulement dans l'observation VIII où persistent quelques mouvements de flexion légère des pieds et une ébauche d'élévation des cuisses. La contracture paraît avoir été toujours absente, sauf peut être dans l'observation IX où l'on notait de la rigidité parkinsonienne. L'évolution s'est terminée par la mort dans les observations VI-VII et IX. Dans l'observation VIII la paraplégie a parfaitement régressé.

Les troubles sensitifs objectifs ont été assez atténués : sensibilité au tact et à la piqûre très émoussée (observ. VII), hypéresthésie des membres inférieurs et du tronc jusqu'à une ligne franchement perpendiculaire à l'axe du corps (observ. VIII).

L'état des réflexes rotuliens est variable, abolis

dans les observations VI et VII, diminués dans l'observation VIII, exagérés puis diminués dans l'observation IX.

Le phénomène de Babinski n'apparut qu'une seule fois (observ. IX).

Du côté de la motilité viscérale, nous observons de la rétention d'urines nécessitant des sondages quotidiens (observ. VIII), de l'incontinence dans l'observation VI, le relâchement complet des sphincters avec selles involontaires dans les observations VII et IX.

Dans les cas VI et IX les troubles trophiques se traduisent par une eschare sacrée apparue au 30e jour (VI), au 23e jour (IX). On note un érythème sacré dans l'observation VIII.

Malgré l'intensité du syndrome bulbo-myélitique il est relativement facile de rattacher tous ces cas à leur véritable origine après évolution complète de la maladie grâce à l'apparition plus ou moins tardive et plus ou moins simultanée de symptômes caractéristiques de l'encéphalite léthargique et grâce aux aspects du liquide céphalo-rachidien.

Dans l'observation VI les algies cervico-brachiales marquent le début de l'affection comme dans les formes décrites par Salmont (loc. cit.). Dans les premiers jours de l'entrée à l'hôpital on remarque de la diplopie et de l'inégalité pupillaire, une tendance à la somnolence. Au 39e jour se montre le ptosis. La fièvre, le Wasserman négatif dans un liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose ni hypocyralbuminose, confirment le diagnostic.

Ces différents symptômes fugitifs et se succédant à des intervalles assez espacés, auraient pu échapper à un observateur qui n'aurait pas suivi quotidiennement son malade. Relevés, ils contribuent en raison

même de leur caractère vaviable et transitoire au diagnostic d'encéphalite léthargique.

Dans l'observation VII le syndrome oculo-léthargique de Netter existe au complet et s'associe à l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Grâce à la somnolence invincible et passagère du début, aux troubles de l'accommodation transitoires et surtout aux tremblements avec clonie de la période de convalescence, grâce aussi à l'intégrité du liquide céphalo-rachidien et au Wasserman négatif, on est autorisé à poser le diagnostic d'encéphalite léthargique dans l'observation VIII.

Dans l'observation IX, ce diagnostic se présente naturellement après la constatation des troubles visuels vagues, de la rigidité pseudo-parkinsonienne et de la narcolepsie survenue quinze jours après le début de l'affection. Là encore le liquide céphalo-rachidien est normal.

Enfin, une dernière notion très importante permet de classer sous la même rubrique ces différents cas. Nous voulons parler de la notion épidémiologique. Tous les auteurs signalent la coexistence dans le temps et le lieu de nombreuses formes analogues.

Déduction. — L'analyse de ce deuxième groupe d'observations démontre l'existence de cas d'encéphalite léthargique où le tableau bulbo-médullaire occupe le premier plan. L'ensemble formé par ce groupe et le précédent présentent des syndromes polymorphes où des symptomes bulbo-médullaires se mêlent en proportions variables avec des symptomes encéphaliques.

De plus, les symptômes encéphaliques diminuent progressivement d'importance de l'observation I à l'observation IX, tandis que le syndrome bulbo-médullaire s'efforce de plus en plus à paraître en première ligne. Par transitions ménagées nous assistons à la

régression du syndrome encéphalique et à la progression rapide du syndrome bulbaire ou médullaire. Un pareil spectacle permet de prévoir dans cette étrange affection, des formes bulbaires ou myélitiques, évoluant à titre de monosyndrome.

CHAPITRE III

Formes bulbo-myélitiques

a) LES FAITS

OBSERVATION X (résumée)

Parue dans l'article de R. Cruchet. L'encéphalomyélite diffuse. Paris médical, 14 *juin* 1919.

Une jeune fille se plaignait de céphalées et surtout de douleurs dans la nuque, survenant sous formes de crises névralgiques et faisant croire à une raideur qui n'existait pas en réalité. Une *certaine difficulté pour avaler. Tachycardie. Irrégularités respiratoires.* Etat général infectieux, avec langue saburrale et constipation. Fièvre modérée dépassant à peine 37°. On avait pensé à la grippe. Mais les accidents étaient localisés au système nerveux. Rien aux poumons ni au cœur. Cet état dura près de 3 semaines, puis brusquement la jeune fille qui avait conservé sa lucidité d'esprit, tomba dans le coma et mourut..

OBSERVATION XI (inédite)

Recueillie dans le service de M. le professeur Ardin-Delteil.

Anaïs M..., épouse E... âgée de 53 ans, est transportée dans le service de Monsieur le professeur Ardin-Delteil, salle Andral nº du lit 16, le 7 mars 1920. Depuis quatre jours, ses 4 membres paralysés ne lui permettent aucun mouvement.

A. H. — Son père est mort à l'âge de 30 ans de pneumonie. Sa mère atteinte d'artério-sclérose et de cardiopathie, a succombé à une crise d'asystolie. De ses trois frères, l'aîné est mort à 38 ans d'affection pulmonaire chronique. Les deux autres sont bien portants.

A. P. — Nous relevons une rougeôle en bas âge, une fièvre typhoïde vers 12 ans, du paludisme à 15 ans. La malade fait alors quelques accès ; depuis aucune manifestation malarique. Elle nous apprend qu'elle a été réglée à 14 ans, mariée à 23 et qu'elle a deux enfants, un fils âgé de 29 ans et une fille de 27 ans. Jamais de fausses couches. Ménopause à 48 ans.

Il y a 18 mois, en pleine épidémie de grippe, sa famille fut gravement atteinte ; son mari mourut de broncho-pneumonie, sa fille guérit lentement d'une congestion pulmonaire grave. Notre malade qui leur prodigua ses soins, échappa seule à la contagion.

Maladie actuelle. — Le mardi gras 17 février, par un crépuscule orageux, la malade intéressée par les facéties des masques s'attarde sur sa terrasse et « prend chaud ». Durant la semaine qui suit, elle tousse, éprouve de la lassitude avec envies fréquentes de sommeil. Néanmoins, elle continue à vaquer à ses occupations.

Le 25, dans la matinée, elle est prise de petits frissons suivis de fièvre modérée, de courbature. Après son repas de midi, elle vomit les aliment ingérés ; elle s'alite dans l'après-midi. Constipation.

Cet état se maintient sans phénomène nouveau jusqu'au 3 mars.

Dans la nuit du 3 au 4, la malade éprouve des douleurs dans la nuque, l'épaule et le bras droit, douleurs continues, pénibles

empêchant le sommeil. Progressivement ces douleurs irradient vers l'avant-bras droit et la main droite, puis envahissent le membre supérieur gauche. Dans l'après midi du 4, ces douleurs se généralisent aux membres inférieurs, elles intéressent les cuisses, puis gagnent successivement les jambes et les pieds.

Le 5. — Très rapidement s'installe une paralysie totale du membre supérieur droit à début scapulaire. Dans la nuit du 5 au 6 s'établit suivant le même mode, la paralysie du membre supérieur gauche.

Le 6. — Les membres inférieurs perdent leur motilité, en commençant par les racines.

Le 7. — La tétraplégie est absolue. Les muscles de la nuque et des lombes participent au processus paralytique. Pas de troubles sphinctériens. Vers le soir apparaît une dyspnée intense avec crise violente de suffocation et stertor. La voix devient rauque. Dans cet état très grave, on transporte d'urgence la malade, salle Andral où nous la voyons pour la première fois le 8 au matin. Température 37°2. Pouls 120.

Il s'agit d'une femme grande et forte, demi-assise sur son lit, la tête et les épaules soutenues par des oreillers. La malade, au facies anxieux congestionné et légèrement cyanosé, tousse et fait de gros efforts pour expectorer. Une infirmière auprès d'elle essuie ses lèvres souillées par des mucosités. Presqu'aphone Mme M... répond difficilement aux questions et ne se souvient pas exactement des détails de l'évolution de son mal. Sa fille présente nous les fournit.

Le type costal supérieur de la respiration, la polypnée (40 mouvements à la minute) et la dépression inspiratoire du creux épigastrique en relation avec une parésie du diaphragme, nous arrêtent d'abord.

Les membres supérieurs reposent inertes le long du corps. Les mains légèrement cyanosées ont une peau sèche et luisante. Les membres inférieurs sont en extension, les pieds en léger varus équin. Aucun mouvement ordonné ne peut-être exécuté à l'exception d'un léger degré de flexion des orteils. La mobilité anormale de la tête nous suggère sa comparaison avec une boule de bilboquet. La malade ne peut s'asseoir seule et lorsqu'assise on la prie de s'allonger, elle se laisse tomber et entraîner par le poids de son tronc qu'elle ne peut soutenir et guider dans ce mouvement.

Un certain degré de dysphagie se manifeste à l'ingestion des boissons : la malade est immédiatement prise de quintes de

toux qui occasionnent le rejet d'une partie du liquide absorbé.

Pas de paralysie faciale. Pas de troubles parétiques de la musculature externe des yeux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le fond d'œil, le sens chromatique, le champ visuel sont normaux (1).

Depuis la veille, les douleurs s'atténuent. La sensibilité objective est peu touchée. Il existe seulement une légère hypoesthésie aux membres supérieurs plus marquée vers les mains. Aux membres inférieurs la pression des jumeaux est douloureuse. Les épreuves de Lassègue et de Bondé réveillent une légère douleur. Pas de point de Walleix. Sensibilité profonde intacte. Sens des attitudes normal. Pas d'astéréognosie. Les phréniques sont douloureux entre les deux chefs des sterno-cleido-mastoïdiens.

Tous les réflexes tendineux osseux et cutanés sont abolis. Signe de Babinski bilatéral. Pas de Kernig. Pas de troubles sphinctériens. Facultés mentales normales.

La percussion et l'auscultation des poumons font entendre à la base gauche en arrière de la matité et de l'obscurité respiratoire. Un frottis de l'expectoration muco-purulente, démontre la présence de pneumocoques en nombre prédominant, de micrococcis catarrhales et de quelques bacilles de Pfeiffer.

La langue est sabburrale. Le foie déborde légèrement le rebord des fausses côtes. La rate garde son volume normal. Constipation.

Les bruits du cœur sourds, mais réguliers battent à 120. La tension au Pachon est de 15-10.

Urines rares et albumineuses. 0,25 au tube d'Esbach. Pas de sucre. On ne trouve pas l'hématozoaire. L'hémoculture, la réaction de Bordet-Wassermann, les séro-diagnostics à l'Eberth et aux paras sont négatifs (2). Le taux de l'urée dans le sang est de 0,60. Equilibre leucocytaire. Polys 77 %. Monos 17. Lymphos 6. Transitions 4. Ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien eau de roche s'écoule en gouttes pressées.

Dans ce liquide la réaction de Bordet Wassermann est trouvée négative. La teneur en lymphocytes et en albumine est normale.

(1) Nous remercions vivement de sa collaboration notre camarade le Dr Dupuy d'Uby, chef de clinique ophtalmologique.

(2) Nous devons ces résultats à l'obligeance de M. Lovitz, chef du laboratoire de l'Hôpital Civil de Mustapha.

Extrait sec.....	11 gr. 0	par litre. (3)
Cendres totales...	7 gr. 6	
Chlorures en Nacl.	6 gr. 65	

Le glucose et l'urée ont été recherchés quelques jours plus tard. Leur dosage indique les taux suivants :

Glucose	0.60
Urée	0.40

L'examen électrique pratiquée par M. le docteur Raoust, chez du service électrothérapique de l'hôpital de Mustapha a montré des réactions normales de tous les muscles. Le deltoïde droit seul accuse de l'hypoexcitabilité galvanique avec réaction de dégénérescence et de l'abolition de l'excitabilité faradique.

Nous soumettons la malade aux injections intra-veineuses d'urotopine 2 gr. pro die et aux injections sous-cutanées de strychnine (0,005 par 24 heures). Huile camphrée. Spartéine. Champagne.

Le 9. — Même état.

Le 10. — La raucité de la voix diminue. La congestion de la base pulmonaire droite persiste. Foyers de sous-crépitants fins. L'épaule et le bras gauche esquissent quelques mouvements.

Le 11. — La malade peut soulever son membre supérieur gauche, fléchir son avant-bras gauche et fermer ses doigts gauches.

Le 12. — La flexion des jambes sur les cuisses s'ébauche.

Le 14. — Au membre supérieur gauche tous les mouvements sont possibles. La malade peut soulever légèrement ses membres inférieurs. Au membre supérieur droit les mouvements de flexion des doigts et de l'avant-bras réapparaissent. Tout mouvement de l'épaule est impossible.

Les réflexes tendineux et cutanés restent abolis. Le Babinski bilatéral n'a plus la netteté des premiers jours.

Le 16. — La cuisse gauche et le bras droit paraissent légèrement atrophiés (se reporter au tableau des mensurations à la fin de l'observation.)

Le 17. — La dépression inspiratoire du creux épigastrique, la polypnée (40), la tachycardie (120 avec une température de 37°8) persistent.

(3) Ces différents dosages sont dus à M. le Professeur Maillart que nous remercions respectueusement de son obligeant concours.

A la base pulmonaire droite nous trouvons toujours de la matité, de l'obscurité respiratoire et quelques râles de congestion. A la base gauche, nous trouvons également de la matité, de l'obscurité respiratoire de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Des ponctions exploratrices pratiquées en ces deux points ne ramènent pas de liquide.

Le 20. — A l'exception du deltoïde droit, les autres muscles reprennent leur tonicité. L'épaule droite atrophiée, présente l'aspect en épaulette. Un deuxième examen électrique fournit des résultats identiques à ceux du 8.

Le 25. — Le Babinski bilatéral a disparu.

Le 26. — Les réflexes rotuliens reparaissent très affaiblis. Les réflexes des membres supérieurs restent abolis.

Le 28. — L'amélioration motrice continue à progresser. Le deltoïde droit seul reste paralysé. La dysphagie a complètement disparu. La tête se soutient et la malade peut s'asseoir sans le secours d'une infirmière.

La respiration moins pénible conserve encore le type costal supérieur avec atténuation de la dépression épigastrique inspiratoire. Les réflexes rotuliens sont presque normaux. Les réflexes de l'avant-bras sont faiblement apparents. Les réflexes tricipitaux restent abolis.

On suspend l'urotropine, la température se maintenant depuis quelques jours aux environs de 37°. On continue la strychnine. La diurèse est abondante. La fréquence du pouls et son instabilité persistent.

Le 3 avril. — Respiration de type normal. Pouls 100. On arrête les injections de strychnine. On commence un traitement électrique et on fait pratiquer des massages.

Le 6 avril. — Les réflexes rotuliens et ceux des avant-bras sont normaux. Le réflexe tricipital gauche se fait en flexion, le droit n'a pas encore reparu.

Le 10 avril. — La malade fait ses premiers pas.

Dans les jours qui suivent l'amélioration continue.

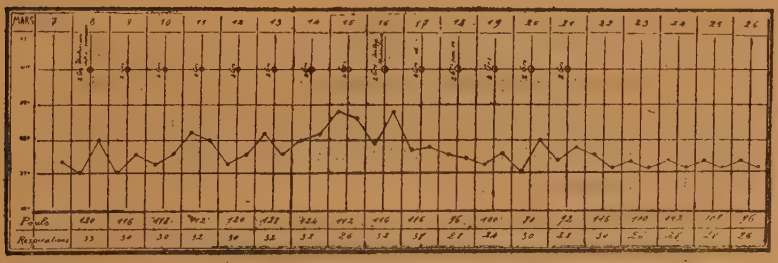
Le 8 mai. — La malade nous quitte. Les mouvements ont à peu près retrouvé leur amplitude normale. Tous les réflexes existent. Seul le deltoïde droit reste paralysé et atrophié et dénote toujours à l'examen électrique de l'abolition de l'excitabilité faradique, de l'hypoexcitabilité galvanique avec secousse lente et inversion polaire.

La main droite conserve un léger degré de succulence.

Mensurations (1) des différents segments des membres durant l'évolution de la maladie

Dates	Jambe droite	Jambe gauche	Cuisse droite	Cuisse gauche	Av.-bras droit	Av.-bras gauche	Bras droit	Bras gauche
Le 16 Mars	28	27	41	39	23	23	27	28
Le 27 Mars	30	29,5	41,5	41	23	23	26	28
Le 6 Avril	30	30	42 5	41	23	23	28	28
Le 26 Avril	30	30	42	42	23	23	27	28
	Ces mesures ont été prises à 18 cms au-dessous du bord supérieur de la rotule.		A 14 cms au-dessus du bord supérieur de la rotule.		A 7 cms au-dessous du pli du coude. L'avant-bras en flexion à 90° sur le bras.		A 13 cms au-dessus du bec de l'olécrane.	

Courbe des Températures



(1) Nous remercions vivement de sa collaboration notre camarade M. Mertz, externe du service.

Discussion. — En présence de ce cas il importe de rechercher la localisation anatomique et la nature de la maladie.

Les paralysies ont débutées par les racines des membres et se sont établies très rapidement pour atteindre leur apogée en moins de 48 heures et commencer leur rétrocession presqu'aussitôt. Le deltoïde droit seul, a présenté de l'abolition de l'excitabilité, faradique, de l'hypoexcitabilité galvanique avec secousse lente et inversion polaire, réaction de dégénérescence qui s'est maintenue et accentuée dans les mois suivants.

La paralysie de courte durée des sterno-cléido-mastoïdiens et des trapèzes, la polypnée avec accès de suffocation, la tachycardie, la dysphagie autant de symptômes signant la participation bulbaire, les caractères évolutifs de la tétraplégie, le rôle effacé des troubles sensitifs — douleurs subjectives précédant les troubles moteurs, hypoesthésie très fugace des membres supérieurs — l'abolition transitoire des réflexes tendineux, le Babinski bilatéral passager orientent vers le diagnostic de polio-bulbo-myelite.

Une polynévrite aurait mis plus de temps à établir les paralysies et les aurait situées aux extrémités, elle aurait été accompagnée de troubles plus marqués de la sensibilité. La guérison complète sans séquelle deltoïdienne aurait suivi.

L'évolution régressive de paralysies symétriques, sans phase de contracture ou d'exagération des réflexes tendineux, sans Babinoki persistant arrête l'hypothèse d'une localisation centrale.

Tout porte donc à croire qu'il s'agit d'une polio-bulbo-myelite, dont il reste à déterminer la nature.

Les antécédents et l'histoire de notre malade permettent d'exclure toute intervention toxique. La fièvre, l'état saburral des voies digestives, l'asthénie, l'oligurie avec albuminurie légère, prouvent une action infectieuse.

L'hémoculture et les séros négatifs éliminent les

scepticemies éberthiennes ou para-éberthiennes. Il ne peut être question de paludisme : depuis l'âge de 15 ans, la malade agée actuellement de 53 ans, n'a jamais présenté d'accès, le volume de sa rate était normal et un frottis a démontré l'absence d'hématozoaire. L'évolution heureuse annule la pensée d'une tuberculose. Rien, dans les anamnéses ou l'examen somatique, ne rappelle la syphilis. Du reste, le Wassermann a été négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, dont la teneur en albumine et en lymphocyte fut trouvée normale.

Le syndrome quadriplégique à évolution régressive rapide et à sequelle deltoïdienne peut faire songer à de la poliomyelite épidémique. Mais, la maladie a éclaté en mars, chez une adulte de 53 ans, alors que, ni dans sa famille, ni dans son entourage, ni dans la ville d'Alger, n'a été signalé, depuis novembre 1919, un seul cas de poliomyelite épidémique, infection rarement sporadique, éclatant en été et touchant de préférence l'enfance. La poliomyelite s'accompagne, le plus souvent, de lymphocytose sanguine et de présence dans le liquide céphalo-rachidien, de lymphocytes et de gros éléments mononucléaires, dont le protoplasma est bourré d'inclusions riches en chromatine. Notre cas a présenté de la polynucléose (77 %) et un liquide céphalo-rachidien normal. Nous n'avons pu rechercher si le sérum de notre malade neutralisait le virus de la poliomyelite, l'institut Pasteur d'Alger ne possédant pas ce virus au moment opportun.

La présence de phénomènes pulmonaires peut en imposer au premier abord pour une affection grippale. Mais cette complication survenue au neuvième jour de la maladie sans recrudescence de la température et simultanément au syndrome bulbaire paraît avoir été en relation avec une altération du noyau du pneumogastrique.

D'autre part le début progressif avec fièvre modérée aux environs de 38° après une période prodromique

de 8 jours, l'absence de cas de grippe dans l'entourage de la malade et la décroissance (1) nette de l'épidémie grippale à Alger, plaident peu pour la grippe.

Quelle peut donc être cette infection à localisation nerveuse, d'allures insolites, n'entrant dans aucun cadre nosologique défini et éclatant en pleine efflorescence d'encéphalite léthargique ? sinon l'encéphalite léthargique elle même, à laquelle le caractère transitoire des paralysies opposé au pronostic habituellement si grave des myelites grippales, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien et l'hyperglycorachie (0,60) apportent encore leur appui.

L'existence des lésions pulmonaires, en supposant erronée leur interprétation donnée ci-dessus, ne suffirait pas, en l'état actuel de nos connaissances pour distinguer la grippe de l'encéphalite léthargique ; elle poserait seulement avec plus d'acuité la question des rapports entre les deux maladies. Notre cas représenterait alors une observation bien suggestive à verser au débat en cours, sur les relations exactes entre les deux affections et qui fait l'objet de longues discussions entre les maîtres de la médecine de divers pays : Heiman, Sachs, Shumway, Halloway, Straus, Loeve, Pothier en Amérique, Re (2) en Italie, Netter, Milian, Pierre Marie, Achard, Dor, Pic, Micheleau (3), Bosc en France.

La discussion des probabilités nous conduit donc au diagnostic d'encéphalite léthargique et l'intérêt clinique de notre cas réside en sa localisation uniquement bulbo-myélitique.

(1) Morts d'affection pulmonaire aiguë à Alger : Janvier 117, Février 71, Mars 50.

Nous devons ces renseignements à la bienveillance de M. le docteur Lemaire, directeur du bureau d'hygiène de la ville d'Alger. Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre gratitude.

(2) *Re.* — La cosidetta encefalite letargica epidemica considerata come une manifestazione nervosa dell'influenza. Riforma médica 1919 N. 40.

(3) *P. E. Micheleau.* — La grippe et l'encéphalite léthargique sont-elles en relations étiologiques ?. — Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 16 Mai 1920.

OBSERVATION XII (résumée)

Présentée par M. Apert, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 5 mars 1920.

Sur une fillette d'une douzaine d'années que m'a fait voir le docteur Avezou et que j'ai hospitalisée dans mon service, peu de jours après des phénomènes grippaux, fièvre et angine, s'est installée une paraplégie totale des membres inférieurs, avec seulement quelques légers troubles de la sensibilité, exagération des réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens, signe de Babinski, trépidation épileptoïde et enfin rétention complète d'urines, obligeant à sonder la malade. J'avais porté le diagnostic de myélite infectieuse post-grippale et le pronostic que comporte ce diagnostic. J'eus le plaisir de voir tous les symptômes s'améliorer rapidement au bout d'une huitaine de jours et guérir totalement trois semaines après. M. Sicard, à qui je fis voir la malade, en cours de guérison, me suggéra qu'il pouvait s'agir d'une manifestation anormale de la maladie régnante ; je le crois d'autant plus volontiers, que j'ai vu depuis d'autres formes anormales variées.

b) ANALYSE ET DÉDUCTION

Ici, il n'est plus question d'altération encéphalique. Le tableau symptomatique est uniquement constitué de signes révélateurs de lésions bulbomyelitiques.

Dans l'observation X la tachycardie, la dysphagie, les irrégularités respiratoires annoncent l'atteinte bulbaire.

La paralysie des membres inférieurs, associée aux troubles sensitifs et sphinctériens, au Babinski bilatéral à l'exagération des réflexes et à la trépidation épileptoïde révélent la myelite de l'observation XII. Nous avons établi précédemment la poliobulbomyelite de l'observation XI.

Ces différents accidents nerveux évoluent sur un état infectieux, indiquée par la fièvre, l'asthénie, les courbatures, l'état saburral des voies digestives.

Quelle est la nature d'une semblable infection ? Nous n'entreprendrons de la déterminer que pour les observations X et XII, ne voulant pas revenir sur l'observation XI, rattachée à l'encéphalite léthargique, après longue discussion.

Nous ne possédons des cas X et XII, que des résumés d'observations et de ce fait, manquons des éléments nécessaires à la construction solide d'un diagnostic étiologique. Nous n'avons cependant pas hésité à les produire à l'appui de notre thèse, confiant dans l'autorité de MM. Apert et Cruchet, ce dernier particulièrement averti en matière d'encéphalo-myélite diffuse. Ces maîtres présentent leurs cas comme des formes de la maladie nouvelle et basent leur diagnostic sur l'allure insolite de la maladie infectieuse à localisation nerveuse, sur l'impossibilité de rattacher

ces cas à une cause déterminée, sur la notion épidémiologique, enfin sur la coexistence dans le temps et dans les lieux de cas typiques d'encéphalite léthargique et de cas intermédiaires semblables à ceux décrits dans notre deuxième groupe d'observations.

Déduction. — Ce 3e groupe se compose de formes bulbo-myélitiques d'encéphalite léthargique évoluant à l'état de monosyndrome en dehors de tout symptôme encéphalique.

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

L'ensemble des faits réunis dans nos trois groupes d'observations a montré un faisceau de syndromes polymorphes dans leurs manifestations, mais appartenant à la même famille par leurs mêmes conditions d'apparition, leur même allure infectieuse, leur symptomatologie variée dans ses détails mais de même valeur méningo-myelo-encéphalique, par leur même exclusion de toute maladie connue, par leur curabilité relative notable. Les différents cas des deux premiers groupes associent en proportions variables des symptômes bulbo-médullaires à des symptômes encéphaliques. Les désordres encéphaliques s'atténuent progressivement de l'observation I à l'observation IX, tandis que le syndrome bulbo-médullaire tend de plus en plus à occuper le premier plan. Une pareille transformation dans une maladie aussi étrange nous permettait de prévoir l'existence de formes évoluant à titre de monosyndrome médullaire et bulbaire. Ce sont justement celles que nous offre notre groupe III. Ces dernières formes, à l'état isolé, rendent très malaisée leur identité, mais succédant aux groupes I et II, elles se rattachent naturellement à leur véritable origine. Une base solide de cette assimilation réside dans la forme myoclonique qui évolue le plus souvent indépendamment de toute léthargie et de tout symptôme oculaire du commencement à la fin.

Notre manière de voir se trouve encore autorisée par les cas où la maladie évolue en plusieurs phases, l'observation de M. Sicard par exemple. Sa malade (observ. VIII) ne se présente-t-elle pas au début comme une paraplégique aiguë fébrile en tous points semblable à celle de M. Apert (observ. XII) ? Si dans cette observation VIII l'affection s'était limitée à cette première phase, soit par la mort, soit par la guérison, la maladie n'aurait-elle pas réalisé un cas identique à celui de M. Apert ? Cette succession chez un même malade de deux formes cliniques d'encéphalite léthargique à manifestations différentes permet d'englober

dans le même cadre nosologique ces mêmes manifestations cliniques rencontrées isolément.

Toutes ces considérations nous amènent à classer nos groupes III-II et I dans le cadre de l'encéphalite léthargique telle que nous l'avons comprise au début de notre thèse. En agissant ainsi nous ne préjugeons pas la nature même de cette maladie suffisamment définie au point de vue anatomo-clinique et nous ne prenons pas parti dans le débat engagé sur l'identité des virus de la grippe et de l'encéphalite léthargique, débat où se sont fait jour des opinions contraires, très autorisées.

Notre petit nombre d'observations et leur symptomatologie luxuriante, ne se prêtent guère à une description d'ensemble des formes bulbo-myélitiques de l'encéphalite léthargique. L'aspect diffère avec chaque cas autant par le nombre et la qualité des symptômes que par le génie capricieux qui préside à leur apparition, à leur durée, à leur évolution. Comme le pense d'une manière en apparence paradoxale M. le professeur Achard, l'unité clinique de ces formes est faite de leur polymorphisme et de leur acyclisme surprenants. Si nous ne pouvons tracer une description d'ensemble de nos formes bulbo-myélitiques, nous pouvons au moins constater que leurs troubles moteurs sont d'ordre paralytique. Ces troubles moteurs peuvent-ils être d'ordre myoclonique ? Harvier, Levaditi (1), Froment et Bouchut (2) le pensent et voient un lien de cause à effet entre les altérations des cornes antérieures de la moelle et les myoclonies, mais sans fournir de faits suffisamment probants. Cette manière de voir s'accorderait assez avec la conception de M. René Bénard (3) qui suppose au virus de l'encé-

(1) *Harvier* et *Levaditi*. — Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite léthargique. Soc. méd. hôp. de Paris, 5 mars 1920.
(2) J. *Froment* et *Bouchut*. — Encéphalomyélite épidémique myoclonique. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 13 avril 1920.
(3) *René Benard*. — Le polymorphisme dans l'encéphalite. Journal médical français. Mars 1920.

phalite léthargique la propriété de manifester son action au niveau des cellules nerveuses soit par des phénomènes d'inhibition (paralysies) soit par des phénomènes d'excitation (myoclonies).

Devant l'incertitude pathogénique des formes myocloniques, que la majorité rattache à des lésions mésocéphaliques, nous nous sommes abstenus, de propos délibéré, de les faire entrer dans le cadre des formes myélitiques.

Pour terminer nous allons énumérer les nombreux aspects anatomiques des formes bulbo-myélitiques qui se dégagent de nos groupes d'observations.

Dans ce tableau nous désignerons nos formes à l'aide de qualificatifs anatomiques en rapport avec la topographie des lésions. Nous associerons ces épithètes suivant un ordre qui, lu de gauche à droite, marquera l'intensité croissante des altérations nerveuses. Ainsi forme encéphalo-bulbo-myélitique signifiera que l'encéphale, le bulbe et la moelle sont tous les trois lésés mais que le maximum des lésions est à la moelle.

Formes bulbo-myélitiques de l'encéphalite léthargique

Formes myelo-bulbo-encéphalitiques
(groupe I)

Formes bulbo-encéphalitiques observ. I.
Formes myélo-bulbo-encéphalitiques observ. II-III.
Formes myelo-encéphalitiques observ. IV-V.

Formes encéphalo-bulbo-myelitiques
(groupe II) :

Formes encéphalo-myélo-bulbaires observ. VI.
Formes encéphalo-myélitiques observ. VII-VIII-IX

Formes bulbo-myelitiques
(groupe III) :

Formes bulbaires observ. X.
Formes bulbo-myélitiques observ. XI.
Formes myélitiques observ. XII.

CONCLUSIONS

L'encéphalite léthargique paraît ne pas localiser exclusivement son action pathogène sur l'encéphale, mais frapper le bulbe et la moelle à des degrés divers et créer ainsi des modalités bulbo-myélitiques.

Ces modalités bulbo-myélitiques peuvent précéder, accompagner ou suivre les formes encéphaliques de l'encéphalite léthargique et leur associer en proportions variables leurs symptômes propres.

Cette association peut engendrer des aspects cliniques où le syndrome bulbo-myélitique dominera.

L'encéphalite lethargique peut créer des types cliniques où seul figurera le syndrome bulbo-myélitique à l'exclusion de tout symptôme encéphalique.

L'encéphalite léthargique détermine ainsi toute une série d'aspects cliniques protéiformes à manifestations distinctes par la topographie des lésions, mais absolument homologues par le type de ces lésions.

BIBLIOGRAPHIE [1]

ACHARD. — Acad. de Méd., 20 janvier et 6 avril 1920.

ANGLADE et VERGER. — Soc. Méd. Chir., Bordeaux 9 janvier 1920.

ARDIN-DELTEIL. — Soc Méd. hôp., 7 juin 1918.

ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD. — Soc. Méd. hôp., 5 mars 1920.

ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et DERRIEU. — Soc. Méd. hôp., 19 mars 1920.

AUDIBERT. — Marseille Médical, 15 avril 1919 ; Soc. Méd. hôp., 4 avril 1919.

BASSOE. — Th. Jour. of the am. méd. assoc., 13 avril 1919.

BATTEN et STILL. — Th. Lancet, 4 mai 1918.

BENARD. — Soc. Méd. hôp., 20 février 1920.

BENARD et BOISSART. — Soc. Méd. hôp., 20 février 1920.

BROWNING (Alexander). — Th. Brit. méd. jour., 28 juin 1919.

CAMUS. — Paris Médical, 4 octobre 1919.

CAIZERGUES. — Thèse de Montpellier, 1919.

CARROL et NESBITT. — Th. Dublin journal of. méd. sc., 17 mai 1919.

CHARTIER. — Presse Médicale, 23 décembre 1918.

CHAUFFART. — Soc. Méd. hôp., 13 février 1920.

CHAUFFART et Mlle BERNARD. — Soc. Méd. hôp., 12 avril 1920.

CLAISSE. — Soc. Méd. hôp., 12 avril 1918 et 7 mars 1919.

CLAUDE. — Soc. Méd. hôp., 19 avril 1918, 23 janvier et 27 février 1920.

CLAUDE et SCHAEFFER. — Soc. Méd. hôp., 23 et 29 mai 1918 ; Paris Médical, 7 juin 1919.

COMBEMALE et DUHOT. — Acad. de Méd., 26 janvier 1920.

COMBY. — Arch. de Méd. des enfants, mai 1919.

COQUET (de). — Gaz Hebd. sc. méd. Bordeaux, 4 janv. 1920.

CRESPIN. — Soc. Méd. hôp., 13 février 1920.

CRUCHET. — Gaz hebd. sc. méd. Bordeaux, 25 mai, 8 juin 1919 15 janv. et 29 février 1920 ; Paris Médical, 14 juin 1919.

CRUCHET, MOUTHIERS et CALMETTES. — Soc. Méd. hôp., 27 avril 1917.

DUMOLARD et AUBRY. — Soc. Méd. hôp., 6 mars 1920.

ECONOMO (von). — Wiener Klin Wochensch, 14 mai et 27 novembre 1917.

(1) Toutes les communications qui ne portent pas d'indication spéciale ont trait à l'encéphalite épidémique.

EMILE-WEIL. — Soc. Méd. hôp., 13 février 1920.
ETIENNE. — Acad. de Méd., 30 janvier 1917 ; nouv. iconog. de la Salpétrière, mai 1917 (myélites aiguës épidémiques) ; Soc. Méd. hôp., 23 mai 1919.
ETIENNE, CAUSSADE, BENECH. — Revue Méd. de l'Est, 1er septembre 1919.
FINDLAY. — The Glasgow, méd. jour., octobre 1918.
FROMENT et GARDERE. — Soc. Méd. hôp. Lyon, 3 février 1920.
GORDON. — New-York méd. jour., 17 mai 1919.
GRENET. — Soc. de Pédiatrie, 18 février 1919.
GUILLAIN. — Acad. de Méd., 24 février 1920.
HALL. — Th. Brit. méd. jour., 26 octobre 1918.
HALBRON et COUDRAIN. — Soc. Méd. hôp., 28 juin 1918.
HARVIER et LEVADITI. —Soc. Méd. hôp., 6 février 1920.
HOWE. — Neurolog. Bull., 5 mai 1919.
JANET. — Soc. de Pédiatrie, 20 janvier 1920.
JEANSELME. — Acad. de Méd., 2 mars 1920.
KENNEDY. — Méd. Record, 19 avril 1919.
KHOURY. — Soc. Méd. hôp., 17 mai 1918.
KINNIER WILSON. — Th. clin. jour., février 1919. Th. Lancet 6 juillet 1918.
LEREBOULLET et HUTINEL. — Soc. Méd. hôp., 4 avril 1919.
LEVADITI et HARVIER. — Soc. de biol., 19 mars 1920 ; Ac. de Méd., 20 avril 1920.
LHERMITTE. — An. de Méd., nº 4, 1919.
LHERMITTE et de ST-MARTIN. — Soc. Méd. hôp., 10 mai 1918, 27 juin 1919, 20 juillet 1919 ; an d'oculist., oct., nov. 1918.
LORTAT-JACOB et HALLEZ. — Soc. Méd. hôp., 19 avril et 26 juillet 1918.
LOYGUE. — Soc. Méd. hôp., 31 juillet 1919.
MARIE (P.). — Acad. de Méd., 3 février 1920.
MARIE (P.) et LEVY (Mlle). — Soc. Méd. hôp., 29 novembre 1918, 26 mars 1920.
MARIE (P.) et TRETIAKOFF. — Soc. Méd. hôp., 24 mai 1918, février 1920.
MARINESCO. — Bull. Adad. de Méd., 5 novembre 1918.
ST-MARTIN (de) et LHERMITTE. — Progrès Méd., 27 juin 1918.
MICHELEAU. — La grippe et l'encéph. léth. sont-elles en relations étiologiques ? Gazet. hebd. Scien. méd. de Bordeaux. 16 mai 1920.
MILIAN. — Soc. Méd. hôp., 29 mai 1918.
MORAX. — Ann. d'oculistique, juillet 1918.

MORAX et BOLLACK. — Soc. Méd. hôp., 13 février 1920.
MERY. — Soc. Méd. hôp., 19 mars 1920.
NETTER. — Soc. Méd. hôp., 22 mars, 26 avril 1918, 4 avril 1919 · Ac. de Méd., 7 mai 1918, 6 janvier et 3 février 1920 ; Paris Médical, 3 août 1981.
PAGE. — Soc. de Méd. Paris, 29 novembre 1919.
PAPIN, DENECHAU et BLANC. — Soc. Méd. hôp., 4 juil. 1919
PARKES WEBER. — Th. clinic jour., février 1919.
POINSIGNON. — La dyssomnie dans la dyshypophysie (Th. d'Alger, 1920).
POTHIER. — Th. jour. of. the amer. méd. assoc., 8 mars 1919.
PRIBRAM. — Deutsche Arch. fur Klin. Medizin CXXV, 1917.
RAMOND. — Jour. de Praticiens, 6 décembre 1919.
REMLINGER. — Ac. de Méd., 3 février 1920.
ROBLIN. — Soc. Méd. hôp., 27 février 1920.
SABRAZES. — Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux, 12 janvier 1919.
SABRAZES et MASSIAS. — Gaz. hebd. soc. méd. Bordeaux, 29 février 1920.
SACHS. — Th. New-York méd. jour., 24 mai 1919.
SAINTON. — Soc. méd. hôp., 26 juillet 1918, 3 mai 1919 ; Presse Médicale, 23 septembre 1918, 3 mai 1919.
SALMONT. — Soc. méd. hôp., 27 février 1920.
SERRE. — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique Thèse de Bordeaux 1919.
SERRE et BRETTE. — Soc. Méd. hôp., 17 août 1918.
SICARD. — Soc. Méd. hôp., 13, 20 et 27 février 1920.
SICARD et KUDELSKI. — Soc. Méd. hôp., 23 janvier 1920.
SICARD et BOLLAK. — Soc. Méd. hôp., 20 février 1920.
SICARD et LITVAK. — Soc. Méd. hôp., 26 mars 1920.
AND SMITH, PARKES WEBER et PARK. — Th. Lancet, 25 mai 1918.
SCHWEBEL (L.). — L'encéphalite aiguë épidémique. Thèse Alger 1920.
TRETIAKOFF. — Contrib. à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niqer de Soemmering. Th. de Paris 1919.
VERGER et MOULINIER. — L'amaurose transitoire épidémique (gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux, 30 mars 1919).
WIDAL. — Acad. de Méd., 27 janvier 1919.
WIESNER (von). — Wiener Klin Wochensch., 20 juillet 1917.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE 13

HISTORIQUE 21

CHAP. I. — Les formes myélo-bulbo-encéphalitiques .. 25

a) Les faits 25

b) Analyse et déduction 35

CHAP. II. — Les formes encéphalo-bulbo-myélitiques ... 40

a) Les faits 40

b) Analyse et déduction 46

CHAP. III. — Les formes bulbo-myélitiques 51

a) Les faits 51

b) Analyse et déduction 62

ETUDE SYNTHÉTIQUE 64

CONCLUSIONS 67

BIBLIOGRAPHIE 68

Vu :
Le Président de la Thèse,
Dr SOULIÉ.

Vu :
P. le Doyen absent.
L'assesseur,
J. HERAIL.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 21 juin 1920.
Le Recteur,
E. ARDAILLON.